MIHAI ŞELARU

TULBURARILE MINTALE PSIHOTICE ALE ALCOOLISMULUI CRONIC

În colaborare cu :

P. BOIŞTEANU
DORINA DONCIU
ELISABETA NAUM

Editura DOSOFTEI Iaşi
1997

DE ACELAŞI AUTOR :

1. Şelaru M. — Comportamentul sexual aberant, 366 p., Edit. Moldova, Iaşi, 1993.
2. Şelaru M. — Halucinaţiile, 435 p., Edit. Glasul Bucovinei, 1993.
3. Şelaru M. — Idei delirante şi deliruri, 325 p., Edit. Glasul Bucovinei, 1993.
4. Şelaru M. — Isteria sau Nevroza de conversiune şi nevroza disociativă, 375 p., Edit. Glasul Bucovinei, 1993.
5. Şelaru M. — Drama discordanţei psihice, 262 p., Edit. Moldova, Iaşi, 1993.
6. Şelaru M. — Crizele epileptice, 422 p., Edit. Dosoftei, Iaşi, 1994.
7. Şelaru M. — Hipnoza, vol. I, 251 p., Istoric, concepţii, Edit. Moldova, Iaşi, 1996.
8. Şelaru M. — Hipnoza, vol. II, 348 p., Metode şi tehnici, Edit. Moldova, Iaşi, 1996.
9. Şelaru M. — Polivalenţa condiţiei umane — Temperamentele, 258 p., Edit. Dosoftei, 1996.
10. Şelaru M., Donciu Dorina, Boişteanu P. — Studii de Psihiatrie, Schizofrenia, vol. I, 160 p., Edit. Dosoftei, Iaşi, 1996.
11. Şelaru M., Boişteanu P., Donciu Dorina — Studii de Psihiatrie, Schizofrenia, vol. II, 228 p., Edit. Dosoftei Iaşi 1996.
12. Şelaru M., Donciu Dorina — Personalităţi patologice — vol. I, 280 p., Edit. Dosoftei, Iaşi, 1997.
13. Şelaru M., Donciu Dorina — Personalităţi patologice — vol. II, 208 p., Edit. Dosoftei, Iaşi, 1997.
14. Şelaru M., Burlui V. — Psihopatologie şi literatură — Paradoxurile normalităţii psihice (I) — 80 p., Edit. Apollonia, Iaşi, 1997.
15. Şelaru M. — Nevroza fobică, Edit. Dosoftei, 1997.
16. Şelaru M. — Nevroza obsesiv-compulsivă, 180 p., Edit. Dosoftei, Iaşi, 1997.
17. Şelaru M. — Tulburările mintale psihotice alcoolice, 200 p., Edit. Dosoftei, Iaşi, 1997.

Sub redacţia :

18. Şelaru M., Brânzei P. — Asistenţa bio-psiho-socială a copiilor şi adolescenţilor cu tulburări neuropsihice, 620 p., Iaşi, 1982.
19. Brânzei P., Şelaru M. — Asistenţa medio-psiho-pedagogică a copilului şi adolescentului, 600 p., Iaşi.
20. Şelaru M., Boişteanu P., Chiriţă V. — În memoriam P. Brânzei, 272 p., Edit. Psihomnia, Iaşi, 1996.

MIHAI ŞELARU
Prof. Dr. Universitatea de Medicină
şi Farmacie „Gr T. Popa" — Iaşi

TULBURĂRILE MINTALE PSIHOTICE ALE ALCOOLISMULUI CRONIC

În colaborare cu :

P. BOIŞTEANU
DORINA DONCIU
ELISABETA NAUM

ANDRIEŞ C. LUCIAN
Nr 2846
Biblioteca Personală

Editura DOSOFTEI Iaşi
1 9 9 7

ISBN : 973-9435-35-2

Mulțumim domnului ing. Iulian Valentin Viscu — director la ASIROM Iași și domnilor Veniamin Munteanu și Ion Nae — directori la S.C. ANTIBIOTICE S.A. Iași, pentru ajutorul acordat în editarea prezentului volum.

Autorul

TULBURĂRILE MINTALE PSIHOTICE ALE ALCOOLISMULUI CRONIC

Tulburările mintale ale alcoolismului cronic se raportează la :

1. Beţia patologică (beţiile anormale, beţiile complicate).
2. Alcoolismul periodic, dipsomania sau alcoolismul ideosincrazic.
3. Tulburările mintale acute şi subacute ale alcoolismului cronic.
4. Formele delirante ale alcoolismului cronic (în afara accesclor acute şi subacute).
5. Encefalopatiile alcoolice (Gayet-Wernicke şi sindromul Korsakov.
6. Demenţele alcoolice (starea demenţială simplă), pseudoparalizia generală alcoolică, sindromul Marghiafava-Bignami, scleroza corticală laminară Morell).
7. Epilepsia alcoolică.

În studiul tulburărilor psihotice alcoolice ne-am folosit de această clasificare.

BEŢIILE ANORMALE

Beţia patologică, beţiile complicate.

În unele cazuri, destul de rare, consumul de alcool în cantitate mică antrenează tulburări psihotice grave, stări excepţionale de scurtă durată care nu pot fi considerate în limitele „normalului" datorită destructurării confuziv-onirice acute a conştiinţei, în care caz este vorba de tulburări neuropsihice latente preexistente developate de ingestia de alcool,

fie că tulburările sînt declanşate secundar ingestiei alcoolului ca factor etiologic principal.

Kraft-Ebing (1869) distinge în cadrul beţiei patologice trei forme (tipuri) clinice : beţia patologică confuziv-delirantă asemănătoare cu stările de obnubilare a conştiinţei de tip epileptic ; beţia patologică de tip excitator cu delir halucinator şi beţia patologică de scurtă durată.

De studiul beţiei patologice s-au ocupat, în decursul timpului, Gudden (1900), Heillbronner (1901), Bonhoeffer (1906), Birnbaum (1935), A. Porot (1928), Benon (1936) etc. Termenul de beţie patologică are o structură pleonastică, dacă avem în vedere că o stare de beţie chiar obişnuită nu este prin ea însăşi un fenomen normal. Totuşi, termenul de *„beţie patologică"* se menţine ca atare avînd în vedere caracterul manifest neobişnuit, patologic, în raport cu ceea ce se ştie despre beţia obişnuită, deoarece beţia patologică reprezintă, după datele clinice, o calitate patologică total diferită faţă de beţia simplă şi chiar faţă de cea comatoasă şi aceasta, datorită instalării unor tulburări psihopatologice ideo-afective de tip psihotic acut, de scurtă durată, cu perturbarea profundă de tip crepuscular a conştiinţei, cu apariţia unui delir halucinator şi, în consecinţă, cu dezvoltarea unui comportament de tip alienatio-mentis, uneori cu grave consecinţe pentru bolnav, ca şi pentru anturajul apropiat, tulburări care survin la ingestia unor cantităţi minime de alcool.

P. Granier (1890) şi apoi Dupré distingeau trei forme clinice ale beţiei patologice : *forma excito-motorie* (mania ebrioasă) *forma senzorial-halucinatorie* şi *forma delirant-paranoidă* şi, *mai rare, stările secunde* cu fugi impulsive.

I. N. Vedenski (1935) descrie *forma epileptoidă* cu două variante : *excito-motorie* cu perturbarea profundă a conştiinţei de tip crepuscular-oniroid şi forma de *beţie patologică paranoidă sau halucinator-paranoidă.*

Birnbaum (1935) distingea o *formă psihogenă,* Binder (1935) şi Benon (1936) o formă de *tip maniacal sau excito-motorie,* Benon (1939) introducea o nouă subdiviziune, pe cea *astenică,* iar Levy Valensi (1948) descrie *forma excito-motorie.*

M. I. Zatulovski (1947) evidenţiază două variante ale beţiei patologice : *o formă nepsihotică* în care nu se relevă elemente psihotice cu neoformaţiuni patologice productive şi *o formă psihotică* în care apare productivitatea psihopatologică şi comportamentul corespunzător stării de destructurare onirоidă afectiv-delirantă a conştiinţei.

Atenţia acordată de marii clinicieni delimitării cadrului nosologic al beţiei patologice a fost justificată de criterii de ordin biologic, psihopatologic şi social particulare acestui episod psihotic acut în raport cu beţia simplă, chiar complicată cu o stare deosebit de gravă cum ar fi, de exemplu, starea comatoasă acută sau supraacută. Criteriile de ordin biologic se referă, în particular, la *reactivitatea dramatică cerebrală care la cantităţi mici de alcool dezvoltă o stare confuzivă crepusculară cu un tablou clinic psihopatologic delirant-halucinator acut de o intensitate, complexitate şi durată variabilă, care modifică profund şi brutal personalitatea, episod care poate fi unic sau cu tendinţă la repetare, de obicei cu aceeaşi simptomatologie şi care din punct de vedere comportamental se exprimă, în planul implicaţiilor sociale, rar prin acte de autoagresivitate, dar cel mai frecvent heteroagresive, uneori de maximă periculozitate, pacientul neprezentînd semne neurologice manifeste de intoxicaţie alcoolică, episodul psihotic acut de beţie patologică terminîndu-se după un timp variabil de desfăşurare printr-un somn comatos, la trezire pacientul prezentînd amnezia celor petrecute.*

Acest tablou clinic a determinat autorii clasici, printre care K. Bonhoeffer. V. P. Serbski, E. Kraepelin, S. S. Korsakov, Heillbronner, Reiss, Binder ş.a., să analizeze diferenţele cantitative şi calitative dintre beţia patologică şi beţia simplă. Din acest punct de vedere, majoritatea psihiatrilor opiniază asupra faptului că beţia patologică se deosebeşte calitativ de beţia simplă, graţie apariţiei neoformaţiilor psihopatologice acute care imprimă particularităţi sui-generis comportamentului ideo-afectiv şi de inserţie socială.

Reactivitatea individuală atît de diversă în cazul beţiilor simple, ca şi în cazul celor patologice, crează dificultăţi de diagnostic diferenţial deosebit de dificile şi cu o particulară importanţă în cazul implicaţiilor negative medico-legale îndeosebi. De aici şi importanţa diferenţierii celor două tipuri de inebriere deoarece, beţia patologică, determinînd prin manifestările sale, dispariţia discernămîntului asupra actelor comise duce în mod implicit şi la iresponsabilitatea actelor comise în această perturbare psihotică acută de tip crepuscular-halucinator.

Beţia simplă — trăsăturile esenţiale sînt pentru Binder cele arătate în subtitlul „forme comune" şi anume : faza de excitaţie pare să realizeze, prin perturbările proceselor neurofuncţionale cerebrale, o paralizie funcţională a cortexului, care

permite realizarea fenomenului de „Benommenheit" al lui K. Jaspers care vorbește despre o obnubilare, o relaxare a rigorilor și preciziei conștiinței. În ce privește operațiile cu structurile semnificațiilor, „funcțiile primitive" care corespund realizării cunoștinței primare a lumii exterioare și a trăsăturilor bazale de personalitate suferă o inhibiție mai moderată, în timp ce „funcțiile secundare" de natură predominant psihosocială care conduc la edificarea conștiinței de sine prin structurile sale logice și axiologice sînt profund alterate, ceea ce determină debutul unui tip de depersonalizare fără alterarea personalității totuși. Există o dezinhibiție afectivă și a tendințelor impulsive instinctiv-emoționale, dar în limite moderate, relaxarea conștiinței permițînd elaborarea unui comportament relativ controlat. În 60% din cazurile de beție simplă studiate de Binder se păstra o amintire discret alterată, 30% păstrau amintiri sumare, fragmentare și în numai 10% din cazuri se constatau importante lacune mnezice. Bețiile anormale sînt marcate pentru Binder de intensitatea mult mai pronunțată și de o mai lungă durată a proceselor de excitație care persistă pînă la 12 ore după consumul de alcool, chiar dacă subiectul e predispus somnului, iar prin elemente de comportament dezvoltate acestea sînt străine stării normale obișnuite.

Bețiile complicate, după opinia lui Binder, sînt „cantitativ anormale", „noțiunea de complicație corespunde apariției elementelor noi" neobișnuite pentru persoana respectivă și se caracterizează, în principal, printr-o fază de excitație intensă, violentă, care poate ajunge uneori destul de rapid la obnubilare și apoi la inhibiție profundă a „funcțiilor primitive", ceea ce conduce la instalarea unei stări de reactivitate asemănătoare narcozei superficiale. Aceste forme corespund dezinhibării violente a comportamentelor psihomotorii paleopsihologice, străine, neobișnuite pentru personalitatea premorbidă, remarcîndu-se totodată tendință marcată spre iradierea trăsăturilor afective primare și dezinhibiție a tendințelor instinctiv-emoționale constituționale. Totuși, comportamentul dezvoltat de pacient conservă o „formă comprehensibilă" pentru observator, în relație cu excitanții din mediul exterior, orientarea situațională păstrîndu-se relativ normală pînă la instalarea somnului. În această formă de beție pot fi comise acte grave, iar amintirile păstrate după consumarea acestui episod pot avea un caracter sumar, fragmentar, imprecis.

În ce privește beția patologică, H. Binder distinge beția *crepusculară* și *bețiile confuzo-onirice sau delirante.*

O. V. Kerbikov consideră că beția patologică se deosebește de beția simplă în mod fundamental și în primul rînd că în beția patologică nu apar tulburările de coordonare motorie sau de limbaj, iar în cazul că beția patologică apare după o beție simplă, atunci tulburările motorii particulare acesteia dispar. Tulburarea de conștiință de tipul confuziei mintale cu aspect crepuscular apare la o persoană care în mod obișnuit nu consumă alcool. Deși această tulburare de conștiință care survine brusc nu depinde, în general, de calitatea sau cantitatea băuturii alcoolice ingerate, starea psihotică acută survine, în cele mai frecvente cazuri, după o cantitate mică de alcool, fără a se instala în prealabil o stare de beție simplă. Perturbarea conștiinței are drept consecință o profundă tulburare perceptivă cu dezorientare allo și autopsihică, în care pacientul păstrează capacitatea de orientare automatică, ambulatorie. Comportamentul pacientului se caracterizează ideo-afectiv printr-o producție psiho-patologică formată din iluzii și halucinații cu caracter terifiant care alimentează starea de anxietate, frică, stări de afect, cu expresii psihomotorii de agitație și agresivitate dublate uneori de bufee delirant-halucinatorii predominant vizuale și auditive cu conținut de persecuție și urmărire, cu excitație verbală, iar în alte cazuri cu violențe ce pot atinge o intensitate pseudorabică, iar în unele situații pot apare idei autoacuzatorii sau se pot manifesta prin crize de excitație neuropsihică urmate de convulsii cu desfășurare fazică, ondulată întreruptă de stările crepusculare confuzionale. Comportamentul bolnavului, determinat de starea delirant-halucinatorie, poate fi uneori deosebit de periculos prin comiterea unor acte antisociale (loviri, omucideri singulare sau colective). În starea oniroid-crepusculară în care se află conștiința în cazul beției patologice se pot reactualiza scene dramatice trăite în cursul vieții de către pacient sau citite în cărți, ori vizionate în filme și care, de asemenea, pot influența în mod negativ comportamentul patologic. Reflectînd dezorganizarea activității psihice, limbajul este confuz, bolnavul nu răspunde în concordanță cu semnificația excitanților externi pe care îi percepe în mod distorsionat. Fragmentele verbale oglindesc nesistematizat tematica delirant-halucinatorie în care nu este posibil să se intervină. Nesistematizarea neoproducției mintale depinde de gradul intensității fenomenelor psihopatologice oniroide, de intensitatea anxietății sau fenomene-

lor dilerant-halucinatorii care perturbă mai mult sau mai puțin profund structurile sistemului psihic și de aici și capacitatea diferită de relatare, în funcție de gradul de amnezie postpsihotică. Ceea ce caracterizează, de asemenea, beția patologică în raport cu beția simplă este lipsa unor motivații inteligibile ale actelor comise care, în cvasitotalitatea cazurilor, poartă amprenta dezinhibițiilor instinctiv-emoționale primare cu expresivitate exterioară ce trădează caracterul de apărare împotriva reprezentărilor halucinatorii.

Această stare acută cu desfășurarea unor acte automatice uneori destul de complexe și precise durează de la cîteva minute pînă la cîteva ore, sfîrșit critic, așa cum tot critic, dealtfel, a și debutat, cu instalarea unui somn comatos, la trezire pacientul prezentînd amnezia episodului consumat sau o amintire întunecată, trunchiată, fragmentară și suficient de vagă, imprecisă și săracă a trăirilor și actelor consumate în faza psihotică. Toate acestea constituie elemente de o importanță particulară pentru precizarea diagnosticului.

Deci, în beția patologică lipsesc tulburările cerebeloase, cu perturbările de coordonare ale mișcărilor, tulburările de echilibru, hipotonia musculară și apare starea particulară cu expresie facială, mimică și pantomimică, particulară confuziei mintale, cu manifestări din arsenalul delirant-halucinator, fenomene stereotipe fără adresă și lipsite de semnificație și consens cu excitanții reali în raport cu care nu reacționează concordant, nu apare stare de euforie ca în beția simplă, ci starea de anxietate și se notează, de asemenea, debutul și sfîrșitul în criză cu caracterele tulburărilor mnezice descrise.

Pe baza datelor de literatură se pot distinge următoarele forme clinice ale beției patologice : 1) *beția de tip diencefalic (pseudorabic)* ; 2) *beția excito-motorie (raptus alcoolic, mania alcoolică)* ; 3) *beția halucinatorie* ; 4) *beția crepusculară (confuziv-oniroidă)* ; 5) *beția convulsivă sau epileptoidă.*

Tulburările psihice care apar în cursul beției patologice se caracterizează fundamental prin suprimarea cunoștinței și instalarea unei stări crepusculare oniroide cu dezvoltare afectiv-delirantă acută și a unui comportament corespunzător, determinată sau favorizată de ingestia unei cantități mici de alcool care nu determină o alcoolemie mai mare 0,20—0,30 g‰.

1. În forma de **beție de tip diencefalic, pseudorabic,** persoana în cauză are impulsia irezistibilă de a mușca și a sfîșia totul cu dinții, pacientul comportîndu-se ca și cum s-ar dezvolta un veritabil shame rage.

2. **Forma excito-motorie, raptusul alcoolic** sau **mania acută alcoolică** realizează o veritabilă descărcare motorie, explodînd brutal sub forma unui raptus alcoolic sau a unui sindrom maniacal, care se anunţă printr-o indispoziţie rău definită cu senzaţie de constricţie craniană, nelinişte bazală, excitaţie difuză, euforie, agitaţie. Bolnavul prezintă o „furie oarbă" sub formă de raptus, caracterizată prin irezistibilitatea furiei, a impulsiunii ce merge inconştient spre ţintă. Rouges de Foursac şi Demy (1926) au făcut cunoscut un caz care, găsindu-se în anturajul unei rude apropiate, a simţit brusc că ceva îl împingea să săvîrşească un act brutal, „ceva aşa din lăuntrul lui", stare în care şi-a lovit ruda cu un cuţit, rămînînd apoi înlemnit de spaimă. A. Porot raportează cazul unui pacient care a comis, în cursul unei stări de beţie patologică de tip excito-motor patru crime şi citează, de asemenea, cazul unui alt bolnav raportat de către Brierre de Boismont care a comis în cursul unui asemenea acces, 11 crime.

Caracterul de „raptus" al acestei forme clinice de beţie patologică o înrudeşte sau o apropie, evident, de accidentele comiţiale dar nu apar, totuşi, elemente convulsive, deşi ar fi posibilă totuşi şi o echivalenţă comiţială.

3. **Forma halucinatorie** sau **beţia senzorială** este caracterizată de prezenţa halucinaţiilor vizuale şi auditive, terifiante sau halucinaţii gustative, tactile etc., care pot determina pacientul la acte suto- sau heteroagresive.

În **beţia patologică halucinator-paranoidă** se manifestă în mod brusc tulburările de reprezentare vizuale sau auditive cu dezvoltarea unei stări delirante acute însoţită de excitaţie psihomotorie, stare crepusculară, mişcări dezordonate, stare de anxietate, de frică, ce se exprimă în mişcările de apărare realizate de pacient şi care se exprimă printr-un limbaj laconic, lapidar, incomprehensibil, exprimare verbală ce se află în raport cu trăirile terifiante halucinator-paranoide de urmărire, de pericol vital. În această stare bolnavul poate săvîrşi acte de apărare sau atac de o violenţă şi cruzime extremă, se poate defenestra sau poate prezenta o stare de fugă de tip crepuscular. După consumarea episodului acut adoarme, iar la trezire nu-şi aminteşte nimic din cele trăite sau săvîrşite sau îşi aminteşte extrem de vag cîteva franje sau fragmente din starea acută.

În alte cazuri, forma delirant-halucinatorie se caracterizează prin desfăşurarea temelor delirante, în general auto-acuzatorii, cu dispoziţie tristă, inhibiţie psihomotorie, uneori

autodenunțîndu-se pentru crime imaginare. Aceasta este *forma depresivă delirantă a beției patologice*. La același nivel, dacă se repetă criza de beție patologică, apare același gen de autoacuzare, realizîndu-se de manieră stereotipă și de fiecare dată la fel în toate episoadele. Temele delirante în ce privește conținutul lor pot împrumuta elemente din preocupările și trăirile din starea normală sau pot readuce pe scenă stări psihice sau evenimente cu deosebită semnificație traumatizantă.

De Clerambault (1907) descrie forme de *beție patologică cu modificări ale personalității*, precizînd că fenomenele „delirante nasc brusc și motivează actele săvîrșite, absurde, adesea delictuale și aproape întotdeauna dezinteresate". Durata stărilor delirante crepusculare se suprapune, în general, peste cea a stărilor de beție patologică. Aceste accese delirante sînt calificate uneori ca *„delir de absență"* sau *„delir de eclipsă"* și adesea este greu, și uneori imposibil de precizat, dacă este vorba de o beție patologică sau de o formă tranzitorie de delir subacut.

Dupré și Charpentier (1906) au comunicat în acest sens două observații interesante de *„beție delirantă tranzitorie"*, dintre care una predominant halucinatorie, iar cealaltă îmbrăcînd **forma delirantă a autoacuzării** și au formulat criteriile de diferențiereze cu delirul alcoolic subacut. Delirul acut apare aproape întotdeauna și este determinat de ingestia masivă a băuturilor alcoolice și în care apar semne ale beției simple. Beția alcoolică apare fără prodroame, durează cîteva ore, încheindu-se printr-un somn profund și prelungit ce se consideră criza deznodămîntului final cu revenirea conștiinței, după care bolnavul nu păstrează nici o amintire. În multe cazuri s-au constatat, totuși, caractere de tranziție între delirul alcoolic paranoid și beția patologică.

4. **Bețiile crepusculare (confuziv-oniroide)** au, după Binder, următoarele caracteristici și aspecte calitative anormale :

a. **Bețiile crepusculare** realizează un fel de „stare secundă" caracterizată printr-o înstrăinare, o transformare a personalității normale, cu modificare calitativă a relațiilor cu anturajul datorită întunecării crepusculare a conștiinței, care are caracterul unei irealități fantastice, ce se apropie de vis. Comportamentul dezvoltat este diferit față de cel normal și este susținut de neoformațiile psihotice adesea complet incomprehensibile pentru observator.

S. E. Jelliffe şi W. A. White (1923) descriu starea de vis *(dreamy state)* în condiţiile stărilor de beţie patologică pe care o consideră nu chiar atît de puţin frecventă. În cursul acestei perioade, observă autorii, pacienţii se angajează în diferite ocupaţii, tranzacţii sau realizează performanţa unor acte criminale, cu amnezie consecutivă, deşi în cursul perioadei în care le-au efectuat aveau un comportament aparent normal. Se pare, scriu de asemenea autorii, că aceste persoane prezintă o tendinţă evidentă spre stări de dedublare a personalităţii, alcoolul favorizînd apariţia episoadelor „somnambulice". Se poate vorbi în asemenea cazuri de **forma isteroidă a beţiei patologice.**

Dezinhibiţia tendinţelor complexuale fireşti, instinctiv-emoţionale, constituţionale poate apare şi aici, însă prin intensitatea sa este asemănătoare impulsiilor oarbe. Anxietatea este, dacă nu totdeauna, dar cel mai adesea foarte marcată. Se pot remarca, de asemenea, halucinaţii, cel mai frecvent vizuale, terifiante, iar la examenul obiectiv o anumită rigiditate pupilară. Amintirea păstrată după revenirea la starea de conştiinţă este parcelară doar în cazurile mai uşoare.

b. **Beţiile confuzo-onirice** (delirante) sînt genuri de deliruri alcoolice subacute abortive. În această formă legăturile cu personalitatea normală sînt complet rupte. Procesele psihice pierd relaţiile lor interne interfuncţionale şi interierarhice. Comportamentul violent şi agresiv este incomprehensibil, cu excepţia cîtorva trăsături, agitaţie motorie extremă şi în întregime fragmentară, însă nici anxietatea şi nici agitaţia motorie nu egalează caracterul psihopatologic pronunţat din stările crepusculare.

5. **Beţia patologică convulsivă, epileptoidă.**

Percy descrie o formă de beţie patologică în care aspectul clinic este predominant de tip convulsiv denumind această formă de beţie patologică cu termenul de *„beţie convulsivă"*. Manifestarea clinică este caracterizată prin apariţia bruscă a unei stări de agitaţie psihomotorie confuzivă, cu mişcări dezordonate şi nemotivate logic, grimase, gesturi precipitate şi de violenţă extremă, stare întreţăiată de convulsii, la care, intercritic, se pot instala stări de tip crepuscular, confuzional. Desfăşurarea unei asemenea simptomatologii poate dura, în unele cazuri, pînă la 7—8 ore, după care se instalează un somn profund, iar la trezire constatîndu-se amnezia evenimentelor din perioada episodului acut. Deşi, în general, în beţiile patologice, calitatea băuturilor alcoolice ingerate se consideră că

nu influențează instalarea și desfășurarea fenomenologiei psihotice particulare, totuși Magnan (1869) sublinia rolul convulsivant al băuturilor din absint și tot aici ar mai fi, de asemenea, de amintit că îndeosebi la copii, și uneori la adolescenții tineri, consumul de alcool poate declanșa fenomene convulsive și, desigur că nu este, de asemenea, exclusă instalarea unei beții patologice convulsive la bolnavii care au prezentat în antecedentele lor patologice, traumatisme craniocerebrale sau la psihopații epileptoizi.

În alte cazuri, comportamentul pacientului este asemănător celui din bețiile crepuscular-onirice, cu stare de agitație psihomotorie cu debut acut, cu pierderea contactului cu anturajul și cu realitatea, cu instalarea unei stări extreme de anxietate și cu dezvoltarea unui comportament constituit din descărcări haotice, oarbe, cu acte de violență instinctiv-pulsională deosebit de intensă însă, în care producția verbală lipsește aproape în totalitate sau este reprezentată de un fel de mormăială, cu cuvinte mai mult molfăite, mestecate, uneori reprezentate de un țipăt sau de repetări de silabe sau simple vocale ori consoane. Aceasta ar fi forma epileptoidă a beției patologice. Bolnavii au faciesul palid, pupilele dilatate, sînt anxioși, disforici, au un comportament de fugă sau de apărare.

În ce privește **etiologia stărilor de beție patologică,** discuțiile purtate în literatura de specialitate, opiniile formulate nu numai că sînt extrem de numeroase dar, totodată, și contradictorii. Termenii folosiți pentru a explica etiopatogenia au un conținut de multe ori imprecis, traducînd insuficiența cunoștințelor în acest domeniu. În acest sens, noțiunea de degenerescență, stigmate degenerative, teren patologic, factori debilitanți, fragilitate reactivă, vulnerabilitate, teren vulnerabil etc., deși se referă la unele particularități de reactivitate deosebită ale substratului morfo-funcțional dinamic cerebral, nu delimitează, nu circumscriu și totodată nu explicitează satisfăcător mecanismele neurofiziologice și psihice care participă la declanșarea unui episod atît de dramatic cum este și se prezintă beția patologică. Pe de altă parte, această insuficiență a cunoștințelor este determinată și de faptul că episodul acut se desfășoară, în cvasitotalitatea cazurilor, în afara spitalului și, ca atare, posibilitatea explorărilor clinice și de laborator nu se pot efectua, iar reproducerea clinică experimentală a stării de beție patologică, după consumarea dramei psihopatologice, nu se poate realiza, deoarece nu se poate reedita complexul de condiții interne și externe care au con-

curat la apariția acestei stări. De aceea, atît diagnosticul clinic obișnuit, ca și expertiza medico-legală psihiatrică se face folosind mai ales criteriile pe care ni le oferă anamneza obținută de la cei care au fost martori ai scenelor dramatice sau tragice în care pacientul a fost actorul singular și nefericit al acestei drame psihopatologice. Pe de altă parte, studiile de psihologie judiciară au demonstrat, în ceea ce privește mărturia persoanelor care au asistat la un eveniment cu implicații medico-legale, cît de diferit este relatat același eveniment de diferitele persoane care au fost prezente la desfășurarea acestuia. Aici intervin circumstanțe de ordin exterior dar, îndeosebi, de ordin subiectiv, în care factorii afectivi dețin un rol particular de impresionant, asupra întipăririi și rememorării evenimentului consumat.

Cercetînd comemorativele bolnavilor de beție patologică s-au acumulat totuși o serie de date clinice importante. Astfel, s-a remarcat că beția patologică apare, cel mai frecvent, în condiții de surmenaj accentuat, de insomnie îndelungată, în stările de inaniție cu epuizarea rezervelor energetice metabolice ale organismului, în cazul consumului de alcool pe stomacul gol, mai ales după o perioadă mai îndelungată de foame, în cazuri de expuneri îndelungate la soare sau de insolație, la bolnavii traumatizați cranio-cerebral, epileptici, psihopați, labili emoțional sau epileptoizi, în stările de epuizare prin maladii somatice anergizante, la unii bolnavi de oligofrenie, la pacienții cu sechele severe după meningo-encefalite, ca și la pacienții prezentînd semnele intoxicației cronice alcoolice etc. Nu este, de asemenea, exclusă asocierea, alături de aceste condiții, a unor factori psihotraumatizanți severi care se cumulează negativ într-o constelație etiopatogenică complexă, rareori repetabilă. După opinia noastră, un rol aparte în acest complex simptomatic revine nivelului de reactivitate a structurilor diencefalice, ca și mecanismelor neuro-endocrino-umorale subordonate, dintre care amintim nivelul calitativ al metabolismului glucidic cerebral și reactivitatea zonei duodeno-pancreato-hepatice care dețin un rol, se pare, deosebit de important în procesele de respirație celulară și, în general, de troficitate cerebrală.

Diagnosticul diferențial al beției patologice se impune, în primul rînd, cu beția simplă, realizată în genere cînd alcoolemia depășește 1 g‰. Pe lîngă semnele clinice menționate (sindrom cerebelos, tulburări de coordonare a mișcărilor hipotonie musculară, aspect hipomaniacal la început, apoi

fenomene de inhibiție psihomotorie, hipoprosexie, dismnezie și, în unele cazuri, amnezie parțială sau totală), mai sînt de luat în considerare nu numai starea acută a tulburărilor de conștiință și a prezenței perturbărilor psihotice ideo-afective care sînt particulare beției patologice, dar care pot complica și beția simplă, însă cea mai caracteristică perturbare va fi starea crepusculară sau confuzo-onirică a conștiinței, caracteristică beției patologice. Ceea ce se remarcă în cazul beției simple este că unele cuvinte, fragmente de propoziții sau fraze pot, considerate izolat, să fie confundate cu elementele delirant-halucinatorii oniroide din beția patologică, însă legătura lor cu evenimentele psiho-traumatizante din beția simplă nu se întîlnesc în cazul beției patologice. Referitor la aceste diferențe, A. K. Kaceaev subliniază că limbajul folosit de pacient în cursul beției simple se conectează cu celelalte semne clinice ce o caracterizează și îndeosebi cu faptul că tabloul clinic al excitației motorii nu are aspectul similar celui din beția patologică, iar durata sa, care este în raport cu excitanții reali, nu realizează caracterul stereotip, particular formei epileptice al beției patologice.

Debutul acut al beției patologice cu instalarea stării crepusculare și cu acțiunile comportamentale alimentate de producțiile delirant-halucinatorii, neinfluențate de excitanții din mediul exterior, se deosebește prin automatismul motivat pulsional, instinctiv-emoțional și neinteligibil pentru anturaj, bolnavul de beție patologică se deosebește de cel ce prezintă o stare de beție simplă, al cărui comportament se leagă motivațional și inteligibil cu stările ideo-afective care au precedat decompensarea și în care starea de excitație motorie nu apare pe primul plan ca în beția patologică.

De asemenea, se impune diferențierea beției patologice de stările delirante abortive ale alcoolismului psihotic acut, așa cum ar fi, de exemplu, halucinoza acută, delirul acut alcoolic pseudoparanoid (paranoid) ca și unele decompensări abortive din deliriumul tremens subacut care pot surveni, de asemenea, în cazul inebrierii. În aceste cazuri, însă, apar semnele alcolismului cronic pe prim plan, cantitatea de alcool ingerată este în mod frecvent crescută, sînt, de asemenea, prezente semnele clinice ale beției simple atît fizice cît și psihice, în psihozele de acest tip predominînd halucinațiile vizuale, conștiința nu prezintă modificările de tip crepuscular, iar automatismul psihomotor nu are caracterul agitației confuzive. Se cuvine să amintim o dificultate destul de greu de

înlăturat uneori, dar pe care o cercetare corectă și aprofundată anamnestică o poate evita și care se referă la faptul că în cazul în care se dezvoltă o beție patologică sau decompensări abortive psihotice delirante pe fondul unei beții simple, obișnuit dispar tulburările motorii care-i sînt caracteristice și de aceea cercetarea anamnestică va trebui să ia în considerare și acest aspect. Pe baza celor expuse mai sus se poate afirma că atît în cazul bețiilor simple, chiar amnezice, ca și în cazul unor decompensări abortive delirante din alte psihoze alcoolice dezvoltate pe fondul etilismului cronic, sînt propriu-zis ceea ce noi considerăm că sînt, de fapt, **pseudobeții patologice.**

De asemenea, diagnosticul diferențial al beției patologice, în special de tip epileptoid, se va impune cu epilepsia și, în particular, cu epilepsia psihomotorie cu automatismele care o caracterizează, diagnostic dificil cu atît mai mult cu cît ingestia de alcool, chiar în cantitate mică, poate determina declanșarea unor crize polimorfe psihomotorii sau chiar aspectul clinic al beției patologice. Anamneza, examenele clinice cu modificările de tip epileptoid al personalității, ca și examenele paraclinice pot tranșa diagnosticul.

Dintre manifestările psihotice psihogene acute însoțite de tulburările lucidității conștiinței de tip crepuscular cu fenomene de amnezie lacunară consecutivă, vor fi luate în considerare reacțiile acute de șoc, fuga patologică, afectul patologic, reacțiile colerice în care tabloul clinic și, îndeosebi, manifestările comportamentale cu implicații sociale negative (loviri de persoane, omucideri, sinucideri, incendieri etc.), pot fi confundate cu beția patologică. În asemenea situații, se va ține seama că fenomenele de automatism psihomotor cu motivații instinctiv-emoționale nu au caracteristicile clinice ale beției patologice, inteligibilă cu situațiile psihostressante care le-au determinat, iar conținutul producției psihotice traduce, în genere, evenimentele reale care au precedat decompensarea acută. Chiar atunci cînd legătura inteligibilă nu apare evidentă, căile derivative însușite de expresivitatea psihopatologică nu pierd în totalitate relația cu evenimentele reale care au determinat decompensarea. Pe de altă parte, durata reacțiilor acute psihogene este mai mare decît perioada de timp în care se consumă simptomatologia beției patologice.

Evidențierea suferințelor clinice sau subclinice ale substratului morfo-funcțional dinamic cerebral ca și a diferitelor suferințe viscero-umorale ale întregului organism, alături de cercetarea minuțioasă a particularităților de reactivitate ale

personalității premorbide și a circumstanțelor în care a apărut beția patologică, reprezintă o necesitate de prim ordin și de o deosebită competență și probitate profesională.

Subliniem că, pe lîngă particularitățile de reactivitate individuală ale personalității, se impun a fi luate în considerare relațiile cu mediul ambiant și comportamentul care a precedat instalarea beției actute, deoarece se observă că în perioada precritică unii bolnavi prezintă o stare particulară de tensiune anxioasă, fenomene depresive, interpretări paranoide sau tendințe agresive în raport cu anturajul apropiat. Aceste manifestări pot fi întîlnite mai frecvent la personalitățile sociopatice care au tendințe impulsive chiar în afara oricărui consum de alcool. După opinia noastră sînt, de asemenea, de luat în considerare antecedentele personale, cum ar fi traumatismele cranio-cerebrale, epilepsia sau schizofrenia, care pot dezvolta stări psihotice de scurtă durată, după o ingestie moderată sau unică de alcool. Persoanele cu imaturitate emoțională de tip epileptoid sau isteric, incapabile să-și controleze reacțiile emoționale tensionale sînt în mod particular sensibile la acțiunea alcoolului și pot dezvolta reacții organice acute cu scurtcircuitarea controlului conștient comportamental.

Pe de altă parte, epilepsiile larvate sau manifeste sînt predispuse, după consumarea unei cantități minime de alcool și în condiții ideo-afective negative sau stressante, să dezvolte echivalențe epileptice sau crize psihomotorii cu fugi patologice inconștiente și reacții periculoase prin dezinhibări instinctiv-emoționale, dar aceste manifestări aparțin paroxismelor hipersincrone cerebrale de tip critic și nu episoadelor de beție patologică. Aceleași considerații se adresează schizofreniilor latente subclinice care, în cazul ingestiei de alcool, se pot manifesta sub forma unui comportament de tipul beției patologice.

Diagnosticul de beție patologică va fi formulat numai în cazul acelor pacienți care prezintă o reacție psihotică episodică acută la ingestia, în general, a unei cantități mici de alcool, dar care nu prezintă alte suferințe cerebrale sau viscero-umorale. De aici și concluzia că diagnosticul de beție patologică să nu fie formulat în cazul bolnavilor suferind de epilepsie, traumatisme cranio-cerebrale, schizofrenie etc. Subliniem, de asemenea, că într-o serie de cazuri, beția patologică reprezintă rezultatul unei acumulări etiologice constelative, condiție care, după opinia noastră, este și cea mai fracventă și la care concură o serie de factori de ordin biologic

(intoleranța pseudoalergică la acțiunea alcoolului prin fragilizarea particulară a structurilor cerebrale și de reactivitate emoțională imatură a personalității cu organizarea și structurarea dizarmonică), psihologic (stări stressante sau conflictuale) și social (provocări din microgrupul apropiat familial sau profesional), fapt ce impune analiza comemorativă detaliată și individualizată pentru fiecare caz concret în parte. Această structurare constelativă de factori determină declanșarea reacției episodice pisohtice acute cu desfășurarea automatică și, în cazul repetării fenomenului, de scurtcircuitare mentală cu aceeași structură psihopatologică, ceea ce atestă organizări profunde inconștiente pe seama unor dizarmonii cu rezonanță haotică pe canavaua biopsihismului elementar paleopsihologic cu instanțele sale haotice și primitive ca expresivitate comportamentală.

Școala germană de psihiatrie, prin E. Kraepelin, K. Bonhoffer ș.a., studiind „bețiile anormale" comparativ cu beția simplă le-a diferențiat, după criterii psihopatologice „cantitative" și „calitative", mai multe tipuri clinice.

Tipurile de beții cantitative determină apariția unor comportamente motorii dezinhibate, cu caracter paroxistic, uneori cu explozii de violență și periculozitate și au ca trăsătură caracterul „comprehensibil" pentru observatorul din afară. Bețiile calitaiv anormale nu au caracterul comprehensibil dar au ceva mai mult și anume faptul că se însoțesc nu numai de o dezinhibiție complexulă masivă, ci și de apariția unor elemente psihopatologice noi, neobișnuite pentru personalitatea normală sau obișnuită a pacientului. **Bețiile calitativ anormale** realizează o ruptură totală cu personalitatea premorbidă și, în același timp, are loc o profundă perturbare a unității și coordonării interne a sistemului psihic al personalității.

H. Binder (1935) reluînd studiile lui E. Kraepelin, E. Bonhoffer, Heilbronner, Reiss ș.a. distinge, în sensul celor de mai sus, bețiile simple, complicate și patologice, ultimele două încadrîndu-le în „bețiile anormale". După opinia lui Binder, bețiile „calitativ anormale" se caracterizează prin apariția bruscă, paroxistică a tulburărilor de conștiință, concomitent cu dezinhibiția complexuală masivă a comportamentelor motorii violente și modificarea simțului de orientare, elemente care conferă dimensiuni psihopatologice majore comportamentului ce realizează critic o nouă calitate.

În Franța, P. Fouquet, preocupîndu-se de formele paroxistice ale alcoolismului distinge, așa cum s-a văzut mai sus, două grupe : alcoolozele sau nevrozele alcoolice și somalcoolozele. Alcoolozele sau nevrozele alcoolice propriu-zise se caracterizează prin consum intermitent, paroxistic de băuturi, în general puternic alcoolizate, după o prealabilă tentativă de luptă împotriva dorinței de a bea, lipsită însă de caracterul de culpabilitate, inebrierea fiind motivată de prezența unei simptomatologii nevrotice cu tulburări de sexualitate. Consumul de alcool se face în mod solitar, disimulat, rezultînd în final o stare de beție atipică.

Descripția lui P. Fouquet se apropie de cea formulată de E. M. Jellinek (1960) privind manifestările paroxistice înregistrate în cursul nevrozei alcoolice, cînd consumul de alcool este intermitent, izolat, solitar, cu manifestări depreciative asupra acestei conduite nedorite, care totuși în evoluția ulterioară determină instalarea tulburărilor de comportament ce preced faza de abstinență, cu reflectare negativă asupra relațiilor sociale, familiale și profesionale în particular.

În ce privește somalcoolozele descrise de P. Fouquet, acestea sînt caracterizate, de asemenea, prin apariție paroxistică, periodică, dar au ca particularitate o maximă intensitate și variabilitate a tabloului clinic psihopatologic și o participare psihică de asemenea maximă. Această grupă a somalcoolozelor corespunde clinic mai mult dipsomaniei, descrisă de V. Magnan, ca și alcoolismului epsilon, descris de E. M. Jellinek (vtzi dipsomania).

H. Binder (1935) efectuînd clasificarea bețiilor anormale distinge diferite tipuri de dezorganizare a nivelului de conștiință în raport cu cele trei tipuri esențiale psihopatologice de perturbare a conștiinței descrise de Jasper în cadrul conștiinței anormale : K. Jasper (1927) distinge în cadrul tulburărilor de conștiință următoarele nivele, pe care le vom regăsi în clasificarea lui H. Binder : *conștiința obnubilată* (Benommenheit), *conștiința fragmentară* (zerfalende Bewusstein) și *conștiința strîmtorată* (eingeengte Beuwusstsein).

a) În cazul **conștiinței obnubilate** pacientul nu percepe și nu trăiește nimic nou, ci numai că fenomenele psihice sînt trăite mai puțin, la un grad calitativ și cantitativ inferior ca în stările de somnolență, boli febrile, procese expansive intracraniene etc. „Percepțiile rămîn tot atît de obscute ca și aminitirile. Apar asociații rare, actele gîndirii nu mai reușesc.

Toate fenomenele psihice sînt mai lente și mai dificile. Bolnavii nu se interesează de nimic, sînt apatici, rătăciți și lipsiți de spontaneitate. Dacă li se vorbește, atenția lor este greu de trezit și de constatat ; în obnubilarea pură, reflexia este dificilă, oboseala rapidă, dar orientarea subsistă. Ei au o tendință de a adormi fără vis, adică de a trece în stările numite „comă" și „sopor" cu imposibilitatea de a-i trezi".

b) **„Conștiința tulburată** există peste tot acolo unde se petrec evenimente *vii*, acolo unde percepțiile înșelătoare, afectele, experiențele fantastice, în parte coordonate, sînt posibile. Dar ele atestă totdeauna că o coordonare *completă* a evenimentelor psihice *nu mai există*. Dimpotrivă, viața psihică se *fragmentează, grupe* de fenomene izolate fără raporturi mutuale se derulează, în final survin acte particulare în întregime *izolate*, există o *dezagregare* a conștiinței. Este evident că conținuturile devin contradictorii (de exemplu, idei delirante opuse alternînd rapid) și despre care nu-și amintesc nimic". Se întîlnește în sindroame confuzionale, confuzo-onirice sau amența și în delirul autorilor germani.

c) **Conștiința strîmtorată,** noi preferăm să vorbim de îngustarea cîmpului conștiinței. „Se denumește alterarea conștiinței stările care cel mai adesea se disting net de viața psihică normală. Viața psihică prezintă o înlănțuire *relativ bine coordonată*, astfel încît în unele împrejurări nu ne impresionează cu nimic. Westphal a descris această conștiință alterată : „Există stări, de o durată variind de la cîteva minute la mai multe ore, în care conștiința poate fi deranjată atît de profund, încît subiectul în această stare se cufundă într-un cerc de idei care par *separate* de cercul său de idei normale. Ca urmare a acestui fapt și de asemenea a sentimentelor și manifestărilor voluntare corelative, el comite acte cu totul străine conținutului obișnuit al gîndirii sale și fără relație cu ea. Dar facultatea de a împlini acte coordonate și pînă la un anumit punct logice *nu lipsește*". Aceasta se întîlnește în stările crepusculare isterice, epileptice etc. și caracterizează, în raport de simptomatologia dominantă, formele isterice și formele crepuscular-epileptice ale beției patologice.

Alături de cele descrise mai sus cu privire la nivelul perturbărilor conștiinței se cuvine, de asemenea, să mai amintim că așa cum Th. Ribot formula legea involuției memoriei, H. Ey

(1954) formulează **legea generală a disoluției tulburărilor de conștiință** atunci cînd afirmă că : „Cu cît disoluția este mai *profundă, cu atît mai mult ea este trăită vizual, cu cît ea este de nivel mai superior, cu atît mai mult ea este trăită în registrul audio-verbal*". (subl. ns. M. Ș.). Corelarea celor două aspecte prezintă importanță nu numai pentru bețiile anormale sau patologice, dar și pentru întreaga patologie psihică în care perturbarea nivelului de conștiință este, într-un fel sau altul, implicată.

ANDRIEȘ C. LUCIAN
Nr 2846
Biblioteca Personală

DIPSOMANIA

K. A. von Brühl-Cramer a individualizat în 1919 *„alcoolismul periodic"* manifestat prin crize cvasiparoxistice spațiate, ce survin periodic la intervale de 6 luni pînă la un an, deosebindu-le de *„alcoolismul intermitent"* cu crize ce apar la intervale neregulate și mai scurte la băutorii obișnuiți.

În Franța, Marc și Magnan au descris magistral *„dipsomania"* caracterizată prin crize periodice inconstante, definite prin necesitatea irezistibilă de a ingera alcool, crize care au caracter net psihopatologic. Accesul de dipsomanie debutează brusc, acut, sau printr-o fază prodromală ce durează cîteva zile și se exprimă prin : anxietate, tristețe, nervozitate, distimie, inapetență, hipobulie, cefalee, tulburări de somn, trumături etc.

Fenomenele premergătoare accesului dipsomanic par, la prima vedere, a nu fi primitive, ci secundare tentativelor subiectului de a se opune dorinței sale vii, pulsiunii irezistibile și invincibile spre ingerarea băuturilor alcoolice.

Caracterul clasic descris al debutului crizei dipsomanice îl constituie lupta susținută contra impulsiei de a bea, dar în fața căreia cad, în final, toate argumentele și eforturile voliționale frenatorii, de suspendare, reprimare sau amînare a acestei tendințe.

Unii bolnavi analizînd această furtună vegetativă și biopsihică instinctiv-emoțională și ideo-afectivă care devastează întreaga personalitate în sensul pulsiunii irezistibile de a bea, a luptei eului de a i se opune, la care se adaugă neliniștea, anxietatea, insomnia, subliniază că această stare are nu numai caracter impulsiv dar și componente obsesive, la care se adaugă, de asemenea, frica anxioasă de a nu ceda, toate acestea creînd o încordare particulară a sistemului psihic, îngustează afectiv cîmpul conștiinței, ceea ce a determinat pe unii autori să compare această criză cu „un fel de automatism

semiconştient" (A. Porot), o dominantă cu sens descendent, o numim noi, care acaparează personalitatea în mod invincibil. În cursul fazei de debut bolnavul poate deveni agresiv, violent, este posibil să comită acte de periculozitate socială, uneori cu implicaţii medico-legale deosebit de grave.

Primul pahar pe care-l ingeră, de preferinţă băuturile distilate care acţionează mai rapid în sensul potolirii setei nebune, îi provoacă repulsie, tendinţa de a bea nu are caracter hedonic, însă îi suprimă eficient starea de tensiune anxioasă şi de luptă disperată şi ineficientă contra ingestiei de alcool. Starea de necesitate cu motivaţii mai profunde se aprinde însă şi mai violent şi dipsomanul bea fără control, impulsiv şi deci pulsional dezlănţuit, cantităţi mari de alcool pe care, suportîndu-le destul de bine, obişnuit nu se îmbată grav, peregrinează din local în local cîteva zile la rînd pînă la instalarea stării de linişte, de epuizare, cu instalarea somnului, care urmează ca mecanism de apărare şi refacere.

V. Magnan deosebea dipsomania de alcoolismul obişnuit atribuind primei entităţi o notă distinctivă net psihopatologică notînd că „dipsomania... este o formă particulară de monomanie instinctivă găsindu-şi cel mai adesea originea sa în ereditate ; alcoolismul dimpotrivă, este o simplă intoxicare care se produce la toţi în aceeaşi maniera". Încadrată în ansamblul teoriei sale despre predispoziţie şi degenerescenţă, descripţia clinică nu este în prezent, cu toate progresele psihiatriei, depăşită, iar eforturile pe care le depun bolnavii spre a scăpa de pulsiunea disperată anhedonică de a bea şi ineficacitatea mijloacelor rebarbative pe care le folosesc (ingestie de petrol etc.) rămîn tot atît de negratificate prin acţiunea mecanismelor paroxistice paleopsihologice declanşate pe care structurile psihice superioare nu le pot ţine sub control şi nici suspenda acţiunea lor invincibilă.

P. Fouquet descrie *somalcoolozele* caracterizate prin consum intermitent, paroxistic de băuturi alcoolice cu trăsături net compulsionale anhedonice, consumare clandestină, obişnuit solitară, în care nu se alege tipul de băutură, recurgîndu-se la orice fel de substanţă lichidă alcoolizată, deşi pacientul are repulsie manifestă faţă de alcool, ca şi sentimentul de culpabilitate autodepreciativă. Absorbţia compulsională, brutală, masivă, paroxistică, incapacitatea de amînare, refulare, suspendare sau reprimare a tendinţei de a ingera băuturi alcoolice ca şi prezenţa unor factori biologici fragili, dar greu de iden-

tificat, apropie tabloul clinic al somalcoolozelor de tabloul clinic descris de Magnan sub termenul de dipsomanie.

Magnan citează cazul unei persoane care a mers, în tentativa de a nu consuma alcool, pînă la a amesteca propriile materii fecale cu vinul pentru a încerca — de altfel fără succes, — să reziste dorinței crescînde de a bea. Nimic nu poate opri în final declanșarea crizei dipsomanice, nici un mijloc individual oricît de ingenios ar fi. În alte cazuri, bolnavii se dedau la furturi sau prostituție, ca acțiuni pacientul ajunge într-o fază dată, la un abuz enorm de băuturi alcoolice (24 litri/zi după observația lui Ball), culminînd printr-o criză finală urmată de revenirea la normal, cu rarele excepții a desfășurării unor eventuale tulburări delirante subacute, așa cum se întîlnesc în observațiile lui Magnan. Durata acceselor este, de obicei, constantă la același individ (de la cîteva zile la două săptămîni), însă cu timpul intervalele dintre accese au tendința să devină din ce în ce mai scurte. Sfîrșitul episodului se face cel mai frecvent, ca și la debut, de asemenea în mod critic, conștiința devine clară și netensională, bolnavul resimte o stare fizică de slăbiciune și epuizare și în mod obișnuit repulsie profundă față de alcool, unii bolnavi neconsumînd de loc băuturi alcoolice în perioadele intercritice.

Între accese, viața pacienților are un curs relativ normal sau în interferență cu normalitatea. Cei mai mulți autori disting o dipsomanie de tip constituțional sau *dipsomania vera* și o altă formă, *pseudodipsomania*, care survine după o perioadă de abuzuri alcoolice în cazul dependenței alcoolice cronice (etilismul cronic).

Dipsomania vera este extrem de rară în raport cu alte forme clinice de alcoolism și considerăm că formularea diagnosticului impune nu numai prudență, dar îndeosebi grijă deosebită în sensul de a nu se abuza de acest diagnostic, confundînd această entitate clinică distinctă cu pseudodipsomania bolnavilor de alcoolism cronic care sînt înclinați, în condiții medico-legale, îndeosebi, să invoce dipsomania, avînd în vedere beneficiul iresponsabilității actelor săvîrșite sau avantajul administrării circumstanțelor atenuante în cazul formulării diagnosticului de dipsomanie. Totuși sînt cazuri cînd în alcoolismul cronic, un consum excesiv de băuturi alcoolice poate determina, prin leziunile degenerative ale sistemului nervos central, decompensări de tip dipsomanic, în acest caz alcoolismul cronic putîndu-se manifesta psihopatologic ca o dipsomanie. De

asemenea, tot la alcoolicii cronici trebuie să avem în vedere şi împrejurarea că după o îndelungată perioadă de abstinenţă poate apare o stare de necesitate relativ intensă de ingerare a unor mari cantităţi de alcool care, de asemenea, poate fi confundată cu dipsomania. Acest tip de decompensare constituie ceea ce H. Wingfield (919) a denumit cu termenul de *pseudo-dipsomanie*.

La dipsomani s-ar constata, după unii autori, accese convulsive, fenomene de automatism, acte inconştiente de scurtă durată (Souques, 1892 ; Mouratoff, 1912 ; Lhermitte), dar aceste puncte de vedere n-au fost, totuşi, unanim confirmate.

Souques le considera ca manifestări de natură epileptică. După Mouratoff, rar e vorba de o epilepsie varitabilă. Dipsomania a fost ataşată sau asimilată, de asemenea, psihozelor periodice, Magnan însuşi considerînd-o ca o formă specială a melancoliei. Gaup (1901), recunoscînd componenta depresivă, totuşi considera faza iniţială a depresiunii ca fiind de origine epileptică. Peppenheim (1912) a criticat această formulare susţinînd mai mult posibilitatea determinismului endogen. Huss (1849) şi apoi Odegaard susţin rolul posibil al unei afectări depresoare exogene, de obicei de natură psihogenă (evenimente stressante, conflicte, supărări) care conduc la consum abuziv şi intempestiv de băuturi alcoolice. Consideraţiile de mai sus cu privire la natura ciclică sau epileptică ţin, probabil, de constatările clinice legate de împrejurarea că inebrierea de tip dipsomanic poate fi uneori atît de profundă, încît devine amnezică, iar în alte cazuri îngustarea de natură afectiv impulsivă a conştiinţei se poate însoţi de manifestări de tipul unui automatism ambulator, a unor tendinţe sau tentative suicidare, stări anxioase, fugi, acte delictuale etc. Odeggard evidenţiază 57% structuri ciclotimice din totalul de 132 de alcoolici cronici studiaţi ; 16 pacienţi manifestau o periodicitate manifestă în conexiune directă cu abuzurile alcoolice ocazionale, 18 bolnavi prezentau semne clinice de alterare calitativă a dispoziţieii, manifestări care anunţau şi marcau începutul acceselor, iar alţi 13 subiecţi prezentau veritabile stări de alcoolizare. Amark are aceeaşi părere ; Pitres şi Régis au considerat dipsomania, şi poate nu nejustificat pînă la un anumit punct, ca o manifestare de tip obsesiv-impulsiv.

Dipsomania în opinia unor cercetători ar apare mai frecvent la femei comparativ cu bărbaţii şi îndeosebi la psihopaţii înclinaţi spre oscilaţii afectiv-emoţionale favorizate prin însăşi structura lor constituţional dizarmonică temperamentală. Aşa

cum subliniază M. Bleuler, crizele dipsomanice pot apare, de asemenea și în cadrul unor psihosindroame endocrine, în acest caz putîndu-se pune în discuție în mod justificat perturbările diencefalice. Se înregistrează, totodată, crize dipsomanice și la bolnavii de epilepsie, la psihopații epileptoizi, la descendenții bolnavilor alcoolici și la traumatizații cranio-cerebrali sau în cursul stărilor depresive larvate, manifeste sau abortive de scurtă durată. În acest din urmă caz se pune în discuție din nou problema unui teren epileptic sau ciclotim, după cum în toate aceste cazuri participarea structurilor subcorticale poate fi în mod justificat implicată în mecanismele etiopatogenetice.

Cu privire la semnificația etiologică și la substratul psihopatologic s-a discutat amplu, și se mai discută încă, dacă dipsomania nu reprezintă o formă de mainfestare a epilepsiei, avînd în vedere declanșarea sa critică, irezistibilă (Lhermitte). Acest punct de vedere coincide opiniilor școlii germane de neuropsihiatrie reprezentată de Westphal, Wernicke, Kraepelin ș.a. Un alt punct de vedere a fost, de asemenea, exprimat de către școala franceză în sensul că dipsomania ar fi expresia unei perturbări afective circulare, expresia unui teren constituțional ciclotimic al dispoziției. Aceasta a fost, printre altele, opinia lui Morell și Magnan formulată din punctul de vedere și în spiritul teoriei degenerescenței.

Și într-un caz și într-altul s-a luat în considerare, de asemenea, din punct de vedere clinic, evoluția ciclică sau paroxistică a crizelor dipsomanice, inclusiv tabloul clinic de tip distrofic sau depresiv al tulburărilor dispoziției bazale, biopsihice.

Cu privire la mecanismele cerebrale implicate în declanșarea manifestărilor clinice ale dipsomaniei, Bonhoeffer incriminează, după opinia noastră în mod justificat, rolul posibil al unor leziuni sau disfuncții hipotalamice, în timp ce Jellinek și Bowman consideră că în declanșarea crizei ar interveni un factor necunoscut biologic, factor care credem că nu poate fi atribuit decît tot structurilor subcorticale cu rol important în reglările psiho-neuro-endocrino-umorale și metabolice.

Discuțiile numeroase, și tot atît de contradictorii, purtate asupra dipsomaniei și ale relațiilor sale cu mania, melancolia, psihoza maniaco-depresivă, psihopatia distimică, impulsivă, epileptoidă etc., traumatismele cranio-cerebrale, epilepsia, precum și cu obsesia-impulsia, au subliniat că în alcoolism nu intervin numai elementele biologice, ci și cele psihologice și axiologice, în dipsomanie intervenind atît factorul predomi-

nant biopsihic cu consecințele sale inevitabil negative din punct de vedere sociologic, dar inclusiv axiologic.

În ce privește evoluția dipsomaniei vera se constată, în general, o evoluție satisfăcătoare, dacă decompensările nu sînt prea frecvente, unii bolnavi avînd intercritic un comportament corect, cu o integrare socio-profesională satisfăcătoare. În cazul în care crizele apar la intervale scurte iar inebrierea pseudopotomanică cu băuturi alcoolice este masivă, evoluția este imprevizibilă iar dezorganizarea personalității devine nu numai inevitabilă dar, în același timp, mai mult sau mai puțin rapidă și imprevizibilă, cu atît mai mult cu cît înaintează în vîrstă sau dacă în cursul existenței individuale s-au supraadăugat suferințe viscero-umorale și îndeosebi traumatismele craniocerebrale. În asemenea condiții, fiecare nouă criză aduce elemente patoplastice noi care perturbă și mai mult capacitatea de adaptare socială și crește riscul de dezinserție socio-profesională și familială. De la psihopatizarea intercritică pînă la decompensarea psihotică cu evoluție remitentă, intermitentă sau prelungită, șansele sînt surprinzătoare ca evoluție și grave în ce privește unitatea personalității și a autoconducției conștient autoinstituite.

TULTUBĂRI MINTALE PSIHOTICE ACUTE, SUBACUTE ŞI CRONICE ALE ALCOOLISMULUI CRONIC

CONSIDERAŢII GENERALE

Tulburările psihotice acute, subacute şi cronice ale alcoolismului cronic au fost observate şi descrise într-un fel sau altul din cele mai vechi timpuri. Astfel, Hipocrate, în cartea sa „Epidemiile" descrie mai multe observaţii de delir alcoolic acut (delirium tremens). Rufus din Efes spunea că : „vinul determină la ficat, splină şi cap boli proprii acestor părţi", Seneca, în scrisorile către Luculus descrie simptomele esenţiale ale deliriumului tremens. Areteu din Capadochia spunea că vinul produce leziuni hepatice, paralizie şi nebunie. Un medic bizantin din secolul al VII-lea considera că vinul consumat excesiv alterează grav ficatul, creierul şi nervii, el face să tremure tot corpul, provoacă dureri vii în stomac şi duce la o paralizie generală.

Deşi semnalat şi cunoscut încă din antichitate, delirul alcoolic acut (delirium tremens) a fost individualizat şi descris clinic de către medicul englez Sutton (1813) la marinarii care se ocupau de contrabanda cu alcool, la care autorul a consemnat trei simptome esenţiale : *delir, confuzie mintală şi tremurături,* simptome fundamentale care le-au determinat să-i dea şi denumirta de *„delirium tremens"* sau *delir tremurător.* Sutton observă, în acelaşi timp, influenţa favorabilă a administrării opiului asupra stării clinice a acestor bolnavi fără a incrimina, totuşi, în acelaşi timp în etiologia deliriumului tremens acţiunea nocivă a alcoolului.

În 1819, Pierre Rayer insistînd asupra etiologiei alcoolice înlocuieşte termenul de delirium tremens cu un termen mai general şi prin aceasta şi mai puţin precis cu cel de *oenomanie.* În anul 1838, Esquirol sublinia relaţia posibilă dintre tulburările psihice endogene cu delirurile acute sau cronice care survin pe terenul fragil al alcoolismului cronic, notînd că :

„totdeauna cînd delirul sau folia sînt precedate de abuzul băuturilor fermentate sîntem dispuşi a acuza acest abuz a fi cauza primitivă a dezordinilor corticale", dar cu marea sa experienţă clinică adăuga imediat necesitatea de diferenţiere între delirium tremens şi manie : „în cîteva cazuri acest abuz nu este decît primul simptom şi simptomul caracteristic al unei manii care începe".

În afara etiologiei etilice, Dupuytren consemnează delirul acut sau cronic la traumatizaţii cranio-cerebrali, ceea ce-l determină să-l denumească *delir nervos* (1839). Dar în acest caz traumatismul pare a deţine mai mult rolul de factor favorizant al declanşării delirului şi nu de factor determinant. Delasiauve (1850) denumeşte deliriumul tremens cu termenul de *stupoare ebrioasă* pentru ca, în 1874, Magnan să separe *„delirul alcoolic febril"* de *„delirul subacut"*.

În 1852, Laségue studiind stările delirante şi ideile delirante de persecuţie ale alcoolicilor, separă delirul cronic alcoolic cu prognostic obişnuit favorabil de delirul de persecuţie pur din care face o entitate clinică autonomă cu evoluţie prelungită şi prognostic nefavorabil. Deşi Magnan în lucrarea sa „De l'alcoolisme" reia această ideie, nu studiază şi formele delirante cronice alcoolice. Cullere, în 1876 şi ulterior Falret în 1896 au studiat delirul de persecuţie şi delirul alcoolic, ambii ca şi Laségue delimitînd, de asemenea, două entităţi distincte.

În anul 1899, la Congresul de la Marsilia, Anglade include delirul alcoolic cronic în delirurile sistematizate, iar în anul 1893, Kratf-Ebing în Germania, în tratatul său de psihiatrie descrie *„paranoia alcoolică"*, psihoză care pentru autorul german este la fel de caracteristică în alcoolism ca şi deliriumul tremens şi care, din punct de vedere nosologic este considerată de acelaşi autor ca *sinonimă delirului alcoolic cronic* descris de autorii francezi. Acest delir este caracterizat prin prevalenţa ideilor de persecuţie, a temelor delirante sexuale, predominanţa ideilor delirante de gelozie, polimorfism halucinator delirant şi reacţii discomportamentale cu violenţe şi acte auto- sau heteroagresive, uneori grave.

În Anglia, Lewis descria la alcoolici fenomene delirante, identice celor de mai sus. În 1911, Delmas şi Gallais descriu *„delirul sistematizat secundar post-oniric"*, un tip de psihoză halucinatorie, în genere reziduală a băutorilor, diferită de psihoza halucinatorie cronică, de delirul de gelozie şi de delirurile schizofrenice sau schizoforme.

Allamagui (1914), în teza sa descrie sechelele postonirice ale alcoolismului, iar Barbé raportează trei cazuri de *psihoze halucinatorii tardive la alcoolici*, atrăgînd atenţia totodată asupra posibilităţii unei evoluţii demenţiale. J. Ballet descrie *psihozele halucinatorii cronice postalcoolice* cu un tablou clinic format din halucinaţii auditive care persistă după întreruperea consumului de alcool şi care devin punctul de plecare al unui *delir sistematizat alcoolic pseudoparanoid*.

La începutul secolului al XX-lea, odată cu studiul aprofundat al schizofreniei s-a pus problema raporturilor dintre schizofrenie şi alcoolism. Şcoala franceză adoptă o atitudine circumspectă în legătură cu această problemă şi vede în delirurile cronice alcoolice doar elemente ale unui sindrom schizofreniform. Şcoala germană, extinzînd domeniul schizofreniei şi asupra altor stări delirante de natură alcoolică sau nealcoolică, admite o înrudire, cu frecvenţă crescută, între alcoolismul cronic neuropsihic şi schizofrenie. Astfel, Graeter, în teza sa de doctorat „*Dementia praecox und Alkkolismum chronicus*" (Lepzig, 1909), consideră că în unele cazuri diagnosticul de alcoolism cronic cu tulburări psihice schizofreniforme la tineri, în general, desemnează de fapt cu mai multă probabilitate o demenţă precoce complicată sau developată cu şi de alcoolismul cronic. Kraepelin admitea *delirurile cronice paranoide ale băutorilor*, aşa numitul „paranoide Zustandbilder der Trinker".

Bleuler admitea, de asemenea, o înrudire strînsă între alcoolism şi schizofrenie. M. Gross afirmă că a întîlnit halucinoze alcoolice acute tipice şi chiar cîteva cazuri de delirium tremens care au evoluat către psohoze cronice care aminteau prin simptomatologia lor clinică, schizofrenia.

În 1924, Daussy, în teza sa reafirmă realitatea delirului cronic alcoolic pe care nu-l clasează în delirurile secundare sistematizate, aşa cum o face Délmas.

Dublineau (1934) subliniază într-un mod profund justificat, după opinia noastră, noţiunea de schizoidie ca termen propice izbucnirii şi agravării evolutive a tulburărilor mintale la alcoolicii cronici, insistînd, totodată, asupra posibilităţii unei eventuale evoluţii schizofrenice, ca urmare a intoxicaţiei etilice. Cu prudenţa corespunzătoare experienţei, autorul subliniază că „...stările schizofrenice alcoolice pot apare în afara oricărei schizoidii anterioare, modificînd complet comportamentul subiectului. Această modificare poate avea uneori caracterul apatic schizoid".

În dezvoltarea delirului alcoolic sînt situații cînd diagnosticul diferențial cu schizofrenia, dacă bolnavul este tînăr, sau cu prafrenia dacă este un adult, este greu de realizat. Se știe că în schizofrenie delirul de influență are în fazele inițiale trăsături paranoiace, după care capătă caracterul unui sindrom halucinator-paranoid cu fenomene de automatism mintal de tip Kandinski-Clérambault. În același timp, în cazul schizofreniei, delirul de influență se asociază cu cel de persecuție, această asociere constituind o particularitate centrală a tabloului clinic din schizofrenie. La cele de mai sus se adaugă fenomenele disociative, solipsismul, reactivitatea afectivă neadecvată, indiferentismul, simbolismul schizofrenic, tocirea emoțională, manierismul care dau personalității în ansamblu aspectul straniu-disociativ cu maniftstarea nesistematizată a delirului parologic, afirmat, dar nesusținut.

Spre deosebire de schizofrenie, delirul de influență care apare în alcoolism, ca și simptomatologia sindromului Kandinski-Clerambault, se dezvoltă pe fondul unei afectivități cu o tonalitate și reactivitate vie sau foarte vie, cu conținut anxios și în care fenomenele disociative și nesistematizarea elementelor delirante nu sînt atît de evidente.

Totuși, din punct de vedere clinic, apariția elementelor delirante constituie o dificultate pentru diagnosticul acestui fenomen vicariant atît de complex, care exprimă eforturile adaptative ale personalității. Dinamica stării delirante alcoolice inițiale este destul de imprevizibilă, deoarece se poate continua în mod variabil cu dezvoltarea unei halucinoze alcoolice, a unei psihoze Korsakoff, în paranoia alcoolică sau ca psihoze alcoolice delirante, după cum, de asemenea, în tabloul clinic pot apare manifestări care să amintească hebefrenia, hebefreno-catatonia sau schizofrenia simplă. În cazurile în care nu apar complicații în evoluția alcoolismului, atunci se va constata păstrarea unității personalității. Chiar și în aceste cazuri se pune problema dacă nu este vorba de un mutism cu stupor de tip isteric, cu atît mai mult cu cît delirul de gelozie și de persecuție este un delir situațional legat de psihotraume familiale, este sărac din punctul de vedere al conținutului și nu depășește limitele mediului psihotraumatizant de care se leagă, de cele mai multe ori, în mod inteligibil.

Lasègue, referindu-se la delirul alcoolic subacut preciza următoarele : „Eu denumesc alcoolism subacut forma apiretică lipsită de marile perturbări ale sistemului nervos central, coma, furia maniacală, etc., și tulburările de circulație locale sau

generale, care însoțesc febra alcoolică acută ; de o durată care depășește rar două săptămîni și care, aproape totdeauna, este mai puțin de o săptămînă ; caracterizată printr-o stare delirantă destul de particulară care prin ea însăși permite informarea despre natura bolii : printr-o tremurătură deasemenea caracteristică, prin insomnie și prin indispoziții digestive mai mult sau mai puțin acuzate".

P. Neveau în teza sa (1939) arată că delirul cronic alcoolic debutează fie brusc după un episod confuzo-oniric acut sau subacut fie, dimpotrivă, în mod lent, insidios, iar în perioada de stare se înregistrează o productivitate halucinatorie polimorfă care generează și alimentează un delir cu conținut și motivații diferite : de persecuție, de gelozie, de urmărire, de influență, de agresiune sexuală, de legături incestuoase, de otrăvire, de posesiune, etc.

În anul 1956, L. Michaux și A. Euge au subliniat că delirurile alcoolice acute nu trebuiesc opuse în mod riguros și absolut delirurilor cronice deoarece onirismul stării acute putînd persista, se va constitui în reziduul fix postoniric din care se vor alimenta și cristaliza uneori delirurile cronice alcoolice. Haecaen și Ajuriaguerra (1956) descriind encefalopatiile alcoolice acute și cronice, împart stările delirante alcoolice în trei mari grupe : 1) *psihoza halucinatorie alcoolică* pe care o diferențiază de psihoza halucinatorie cronică prin intensitatea halucinațiilor vizuale și marea frecvență a degradării psihice ; 2) *psihoza de interpretare* a cărei temă delirantă aproape constantă este delirul de gelozie ; 3) *sindroamele schizofreniforme alcoolice.*

DELIRUL ALCOOLIC SUBACUT

Înainte de a descrie cele două forme de delir alcoolic — subacut și acut —, menționăm doar că în raport de intensitatea, durata, bogăția și semnificația biologică și psihopatologică a simptomatologiei, aceste două forme clinice — subacute și acute — aparțin sindromului unic reprezentat de consecințele întreruperii consumului de alcool și care duce, în ultimă instanță, la apariția deliriumului tremens. Ca atare, deliriumul tremens are cele două componente : forma subacută, afebrilă și forma acută, consecință a agravării sindromului de abstinență alcoolică.

Delirul alcoolic subacut al lui Lassegue (1869) corespunde delirului alcoolic simplu al lui Magnan (1874) sau delirului „toxialcoolic" al lui Magnet.

Delirul alcoolic subacut apare, de obicei, la etilicii cronici care prezintă semnele clinice ale intoxicației alcoolice latente : tremurături, transpirații nocturne, crampe, pituite matinale, semne de insuficiență hepatică, insomnii, vise terifiante, zoopsii, iritabilitate, scăderea memoriei și îndeosebi a memoriei de fixare.

Perioada la care apare delirul alcoolic subacut este variabilă, apreciindu-se, în general, că se manifestă după o lungă perioadă de consum intempestiv de alcool. După cele mai multe statistici cazurile de delirium tremens apar în medie după 5—15 ani, cu variații de la 10 luni pînă la 40 ani de consum alcoolic la 73% din bolnavii care au consumat băuturi alcoolice distilate și la 27% la cei care au consumat băuturi alcoolice fermentate (vin).

În ceea ce privește distribuția pe sexe, incidența este mai mare pentru bărbați (90%) în statistica efectuată de Krebs H. (1958) pe 115 cazuri de delirium tremens, iar M. H. Raymond raportează aproximativ aceeași incidență pe un număr de 184 cazuri de delirium tremens.

Cu privire la vîrsta bolnavilor se constată o variabilitate extremă ce se cuprinde între 27—57 ani, în care cea mai mare incidență apare între 40—55 ani (80% din cazuri) în statistica lui Krebs H. (1958) și între 31—35 ani și 41—50 ani ca maximum de frecvență în statistica lui M. H. Raymond (1959).

În ceea ce privește circumstanțele favorizante care contribuie la declanșarea delirului se notează drept cauze imediate : infecțiile banale, gripa, pneumonia, intoxicațiile medicamentoase, epistaxisurile, hematemeza sau intervențiile chirurgicale, iar în alte cazuri cauza nu este imediat evidentă. În această din urmă eventualitate poate fi luat în considerare, rolul important al traumelor emoționale îndelungate care acționează negativ prin solicitarea și epuizarea sistemului nervos și a mecanismelor de reglare neurovegetativă, endocrine și umorale, stările de surmenaj sau, dimpotrivă, întreruperea băuturii — *potu suspenso* — sau excesul de băutură — *potu nimio.* În aceste eventualități atît întreruperea cît și excesul ingerării intempestive de alcool, perturbă funcționalitatea normală a mecanismelor centrale diencefalice de reglare nervoasă, endocrină și umorală, perturbînd funcțiile trofice și homeostazice ale întregului organism, declanșînd consecutiv criza

de delirium tremens pe fondul cerebral abiotrofizat prin intoxicația cronică alcoolică.

Notăm, deasemenea, că factorii responsabili de declanșarea delirului tremens nu acționează prin ei înșiși, ci prin intermediul terenului, a reactivității organismului, asupra căruia își exercită influența lor negativă în corelație sumativă cu acțiunea toxică a alcoolului. În acest sens, subliniem că la bolnavii care în antecedentele lor patologice prezintă traumatisme craniene, crize epileptice, diverse stări psihotice etc., criza de delirium tremens se va instala cu mult mai ușor și mai precoce decît la alți bolnavi. În același grup vom aminti bolnavii cu afecțiuni viscero-umorale care favorizează scăderea rezistenței față de toxic, cum ar fi leziunile hepatice, gastrectomia sau alte suferințe gastrice (ulcerul), tuberculoza pulmonară, insuficiența aparatului circulator, ca și alte suferințe viscero-umorale semnificative din punct de vedere patologic.

Declanșarea crizei de delirium tremens subacut este anunțată de o stare prodromală, care constă în accentuarea simptomatologiei somatice și psihice a dependenței cronice alcoolice. În dependența cronică alcoolică se accentuează tulburările din sfera aparatului gastro-intestinal, instalîndu-se inapetența progresivă cu scăderea consecutivă a aportului alimentar și deci a substanțelor cu rol energetic și plastic atît de important pentru organism, ceea ce va antrena în mod secundar consumarea rezervelor metabolice interne (glucide, lipide, proteine), epuizînd organismul și sensibilizîndu-l și mai mult la acțiunea toxică a alcoolului. Apar, de asemenea, în aceeași perioadă vomismentele care, alături de transpirațiile nocturne, pot perturba balanța hidroelectrolitică și așa destul de precară a organismului în cazul etilismului. La cele de mai sus se adaugă uneori diareea fetidă sau, din contra, constipația rebelă, datorată fenomenelor de colită, rezultat al catarului gastro-intestinal sau al unei insuficiențe pancreatice și/sau hepatice de natură toxic alcoolică.

La cele de mai sus, în perioada prodromală, apare intensificarea tulburărilor psihice ale alcoolismului cronic ca : insomnia, care poate deveni totală sau incompletă, somn neodihnitor și neliniștit cu visuri terifiante, în general alimentate din domeniul activității profesionale specifice bolnavului. Se mai notează, de asemenea, accentuarea tremurăturilor la nivelul membrelor superioare, oboseala ; starea de epuizare a organismului devine, deasemenea, intensă, la fel crampele

musculare. Înainte de instalarea delirului subacut pacientul poate suferi o eventuală afecțiune intercurentă.

Pe acest fond biologic perturbat și evident cu reactivitatea precară și cu reflectarea negativă psihică, apare delirul subacut. Bolnavul devine agitat, se instalează starea oniric-confuzivă cu halucinații vizuale cu conținut terifiant care generează o stare anxioasă remarcabilă. Tulburările apar în special în cursul nopții și se risipesc la apariția zorilor. După ce se repetă cîteva nopți cu perioade de întrerupere și calm, tulburările neuropsihice pot deveni continui. În acest moment tabloul clinic este acela al unei confuzii mintale veritabile cu stare masivă de agitație psiho-motorie. Bolnavul asistă la scene halucinatorii, vizuale, terifiante, formate din zoopsii, delir profesional, anxietate, halucinații ale sensibilității generale cu senzația că bolnavul cade în apă, în prăpastii etc. În aceste condiții activitatea bolnavului este foarte diversă și în raport cu conținutul tulburărilor de reprezentare ca și a celor ideative și afective. Th. Spoerri (1964) arată că în delirul alcoolic subacut vocabularul este bogat, cuvintele compuse sînt bine exprimate, predomină numele și verbele luate mai ales ca substantive, pronumele personale sînt pronunțate de obicei la persoana a treia, verbele la indicativ și mai ales la forma activă. Bolnavul fuge, se apără de dușmanii imaginari, putînd comite acte cu conținut medico-legal, sub forma suicidului sau homicidului, automutilări sau efectuează alte acte cu conținut negativ în ce privește integrarea sa în mediul social.

Durata accesului oniric este variabilă, și în genere este cuprinsă între 2—4 zile. Ieșirea din criză este anunțată de somnul profund, după care bolnavul se trezește lucid, amintindu-și în întregime sau fragmentar, disparat, cele petrecute în cursul stării onirice. Alți bolnavi, din contra, păstrează amnezia completă asupra celor petrecute.

L. Marchand (1939) descrie două forme particulare ale delirului subacut : *forma halucinatorie* fără confuzie al cărei conținut este reprezentat de halucinații terifiante vizuale sau/și auditive și *forma cu automatism mintal,* constînd în ideoree, ecoul gîndirii, idei de influență, pseudohalucinații, fenomene care se întîlnesc, de asemenea, în schizofrenie, parafrenie etc.

Important de subliniat că și într-un caz și în altul, bolnavul are credința nestrămutată că delirul său halucinator corespunde realității, delir pe care nu-l discută în perioada acută și-l recunoaște ca fals doar în perioadele de revenire a

lucidității, conștiinței. În unele cazuri delirul se prelungește ca o trenă, în perioadele postonirice, în care timp pot persista chiar veritabile tablouri halucinatorii care apar îndeose nocturn sau în condiții de obscuritate.

Delirul în cursul alcoolismului cronic apare în urma unei beții sau în cursul unei stări aparent normale (alcoolismul latent). Se remarcă încă de către Laségue (1895) existența continuității între visele alcoolicului și delirul său, care este de fapt visul lui delirant, un delir de vis. Delirul alcoolic subacut este caracterizat prin participarea activă intensă a bolnavului la scenariul delirului său pe care-l interpretează particular. Bolnavul „trăiește" delirul său, este interesat și angajat într-o activitate febrilă desfășurată cu o ardoare deosebită. Orientarea temporo-spețială este tulburată în grad diferit ca intensitate. Oriunde s-ar găsi bolnavul continuă să trăiască în mediul său obișnuit și să-și exercite funcția sa : căruțașul își biciuiește caii, poștașul își triază scrisorile, contabilul calculează, măcelarul își continuă profesional stereotipiile sale, actorul își declamă rolul, preotul își ține predica, etc. *(delir profesional)*. Un alt caracter tipic este tonalitatea anxioasă a delirului cronic. Accesul este adesea precedat de insomnie, tulburări gastrice, tulburări hepatice atestate de subicter, cefalee și pituite matinale etc. Tulburările mintale debutează, de obicei la mijlocul nopții și se prelungesc în timpul zilei. Laségue numește delirul alcoolic un *„vis prelungit"*. Ideile sale se constituie în jurul evenimentelor zilei sau a meseriei sale. Subiectul nu discută delirul său, el admite ca adevărat tot ce vede, tot ce aude sau gîndește. Halucinațiile se intrică și se mențin pentru a oferi subiectului o lume fantastică. Halucinațiile din deliriumul tremens pot fi grupate după cum urmează :

— *Halucinații vizuale* — petele parchetului sau ale plafonului, obiectele subțiri se transformă în șerpi, șobolani, animale feroce etc. Subiectul vede figuri de asasini înarmați, incendii etc. Morell (1936) a precizat caracterele acestor halucinații vizuale notînd multiplicitatea, vivacitatea și mobilitatea temelor lor.

— *Halucinații auditive* — subiectul aude voci străine, apeluri amenințătoare,adesea precizate, insulte, înjurături etc.

— *Halucinațiile gustative* și *olfactive* respingătoare sînt și ele prezente.

— *Halucinațiile sensibilității generale*, subiectul simte înțepături sau are senzații de animale și insecte lipite de corp

sau animale minuscule ce-i umblă pe sub piele *(halucinații cu ectoparaziți de tip Eckbom)*. Emoția, frica, se manifestă la fel de dramatic, intelectualizîndu-se sub forma temelor delirante de persecuție, de gelozie, de autoacuzație, de urmărire, etc., adesea asociate. El vede cum camarazii săi de muncă îl acuză și îl condamnă la moarte, sau vede prietenii sau diavolii care-i posedă soția sub ochii săi.

Halucinațiile, în cazul delirului alcoolic subacut sau acut, au ca trăsături particulare, următoarele caracteristici : 1) sînt mai ales *vizuale ;* 2) au drept conținut *scene profesionale* sau *viziuni onirice terifiante ;* 3) au o *predominență nocturnă* manifestă și, în general, sînt de dimensiuni diferite, de la cele de aspect *liliputan* pînă la cele *macroscopice*. Aceste halucinații frecvent cu conținut zoopsic constituie sursa delirului oniric halucinator, delir de vis, deosebit de viu și mobil, cu tematică fugace, polimorfă, cel mai adesea profesională, cinematografică sau panoramică.

Bolnavul reacționează printr-un raptus brutal, uneori primejdios, sau printr-o fugă pantofobică de apărare, ori prin defenestrare sau prin agresiune contra persoanelor care sînt brusc confundate cu dușmanii săi imaginari. Ideile de autoacuzare conduc la autodenunțare sau la suicid impulsiv. Accesele delirant-halucinatorii onirice pot dura cîteva ore, urmate de o scurtă perioadă de remisiune și o recădere după 24—48 ore. Obișnuit, evoluția în cazurile cu evoluție favorabilă, este de 2—4 zile, iar evoluția defavorabilă poate persista cîteva săptămîni ; obișnuit, tratamentul modern — scurtează cel mai adesea evoluția delirium-ului tremens. Uneori delirul se poate agrava trecînd în faza de delirium tremens acut. Revenirea somnului constituie preludiul vindecării, semn clinic important de reținut. Bolnavul păstrează după revenirea din delir amintirea mai mult sau mai puțin netă a episodului delirant. În anumite cazuri el continuă să creadă în realitatea imaginilor delirant-halucinatorii trăite în cursul delirului său. Acestea sînt așa-numitele *idei fixe postonirice* ale autorilor clasici. Subiectului îi trebuie mai multe zile ca să corecteze total pe plan mental aceste convingeri delirante retrospective. Nu este exclusă, de asemenea, posibilitatea constituirii și organizării unui delir pasager sau persistent, eventual chiar cu evoluție îndelungată, cronică. În afara formei delirant-halucinatorii onirice clasice, se pot întîlni, în mod excepțional, stări pur halucinatorii de delirium tremens subacut.

Sindromul biologic constă în transpiraţii, febră moderată, uneori crize convulsive, tulburări ale metabolismului general protidic, glucidic, hidroelectrolitic, facies palid sau vultuos, tremur distal, dureri la compresiunea maselor musculare, ambliopie, discromatopsie.

Ca simptome secundare, neobligatorii, pot apare : hiperpnee, pneumopatii acute, tahicardie, miocardite cu tulburări de ritm, uremie de natură îndeosebi diencefalică, putînd ajunge pînă la 2 g‰ şi care se normalizează odată cu risipirea stării confuzionale, albuminurie, glicozurie etc.

Evoluţia deliriumului tremens subacut este, de obicei, favorabilă, dar poate evolua spre un delir alcoolic acut. În cazul unei evoluţii favorabile, se constată diminuarea tremorului, atenuarea rapidă a stării confuzive, dispariţia sau atenuarea fenomenelor halucinatorii şi îndeosebi revenirea somnului, care marchează debutul remisiunii.

DELIRUL ALCOOLIC ACUT
(DELIRIUM TREMENS)

Despre delirium tremens există date care atestă că simptomatologia sa a fost cunoscută încă din antichitate (India, China, Egipt, Grecia, Roma), dar abiba în urmă cu două secole a început să fie studiat de către Lettsom (1787), Pearson (1801, 1813), Amstrong (1813), K. A. Brill-Kramer (1819) ş.a.

Termenul de *delirium tremens* este introdus de T. Sutton (1813) care, ca şi predecesorii săi, pune în relaţie simptomatologia pe care o descrie cu consumul abuziv de alcool şi efectuează, în acelaşi timp, descrierea aspectului clinic ca şi evoluţia sa. Sutton a evidenţiat *triada fundamentală din delirium tremens : tremorul, confuzia mintală* şi *halucinaţiile vizuale*, ansamblu de simptome pe care autorul le-a reunit sub termenul de „*delirium tremens*".

Deliriumul tremens cuprinde, după Sutton, un ansamblu de tulburări psihice, psihomotorii şi generale care apar de o manieră acută la alcoolicii cronici. Starea de delirium tremens nu poate apare decît la persoanele care au consumat cronic băuturi alcoolice, cel puţin cîţiva ani şi de asemenea, consemnăm că delirul survine destul de rar la persoanele tinere. Constatările clinice atestă că cel mai frecvent deliriumul tremens

apare după vîrsta de 40 ani. În cazul că deliriumul tremens apare la femei, tabloul clinic este mai grav decît la bărbați, deoarece, reactivitatea generală este mai fragilă, iar starea de denutriție, paradoxal, este cu mult mai gravă comparativ cu bărbații. Este cunoscut că alcoolismul cronic determină modificările metabolice generale care creiază astfel terenul favorabil pentru declanșarea și întreținerea simptomatologiei clinice a deliriumului tremens. De menționat, de asemenea, că deliriumul tremens apare în cursul alcoolismului cronic — primar sau secundar —, în condițiile instalării, formării și dezvoltării dependenței psihice și fizice față de alcool, fenomen cu grave consecințe întîlnite în alcoolismul cronic. De menționat că nu se poate afirma diagnosticul de alcoolism cronic fără a evidenția prezența semnelor clinice de dependență fizică și psihică față de alcool, și în același timp subliniem că nu este totodată necesară apariția sindromului de abstinență alcoolică pentru a-i conferi unui pacient statutul de etilic cronic. Consumul compulsiv sau tendința spre consum cronic compulsiv de alcool, de obicei caracterizează dependența psihică și fizică față de alcool și în același timp reflectă totodată fenomenele de dezadaptare biologică, psihologică și socială a bolnavilor.

I. V. Boikii și I. P. Lapin (1976), studiind un număr de 219 bolnavi cu sindrom de abstinență alcoolică au remarcat că acesta a apărut după o perioadă de consum intempestiv de alcool între 1—5 ani la 61%, 6—10 ani la 22% și peste 10 ani la 17% dintre bolnavi, remarcînd că deliriumul tremens apare cu atît mai rapid cu cît consumatorul cronic de alcool este mai tînăr.

În 1874, Magnan și Régis au încercat să izoleze diverse tablouri clinice în deliriumul tremens dar Roques a demonstrat că diferența între aceste tablouri consta mai mult în „variațiile de gravitate ale stării patologice decît în existența simptomelor proprii ale acestor forme". Între timp se propun alte denumiri ca de exemplu cea de *oenomanie* (mania de a bea), pe care, Laveille o consideră prea eufemică și o înlocuiește cu termenul de *„delir al desfrînaților"*. Dupuytren, în cazul etilicilor cronici, al traumatizanților, a denumit tulburarea psihotică cu termenul de *„delir nervos"*. Delasiauve a numit deliriumul tremens *„stupoare ebrioasă"*, iar Briere de Boismont l-a descris ca *„nebunia băutorilor"* introducînd un cuvînt care sugerează doar în parte, etiologia bolii. În 1874, Magnan separă *delirul alcoolic febril* de *delirul subacut*. Triboulet și Mathieu îl denumesc *„delirul toxialcoolic"*. Gilbert Ballet

şi Laignel-Lavastine (1906) demonstrează existenţa leziunilor corticale în psihozele de origine toxică alcoolică.

Toulouse, Marchand şi Courtois utilizînd criteriile anatomo-clinice în delimitarea bolii o denumesc drept *„encefalopatie psihozică acută a alcoolicilor"*. Marchand l-a mai numit şi cu termenii generici de *„alcoolism cerebral"* sau *„psihoză alcoolică"*.

Se apreciază că aproximativ 5% dintre alcolicii cronici ajung să dezvolte delirium tremens.

J. Nielsen a studiat ecologo-epidemiologia deliriumului tremens în Danemarca între anii 1911—1961 şi constată că frecvenţa sa a fost de 27,2 la 100.000 locuitori în perioada 1911—1916, scade la 8,4 în 1917 şi la 1,7 în 1918, pentru ca în anii 1936—1940 această valoare a frecvenţei să ajungă la 0,3. Autorul explică această dinamică prin accesibilitate la băuturile distilate — la preţul alcoolului — considerînd că marea accesibilitate la băuturile distilate ar fi cauza majoră a creşterii frecvenţei cazurilor de delirium tremens.

Considerăm că apariţia cazurilor de delirium tremens nu se corelează univoc numai cu factorii menţionaţi mai sus, ci se cuvine a fi luată în considerare constelaţia de factori ecologo-epidemiologici printre care amintim intensitatea, durata, tipul şi calitatea băuturilor alcoolice consumate şi, de asemenea, nivelul socio-cultural al populaţiei studiate, concentrarea în focar a factorilor de morbiditate (boli somatice, psihice etc.) ca şi particularităţile premorbide de reactivitate iniţială biologică, psihologică şi socială ale fiecărui bolnav în parte şi în raport cu toate acestea particularităţile premorbide ale personalităţii alcoolice, care deţin un rol important în apariţia şi dezvoltarea deliriumului tremens după opinia noastră În acest caz L. I. Svarţman studiind 100 de bolnavi de alcoolism dezvoltat pe fondul unor personalităţi psihopatice comparativ cu 50 bolnavi de aceeaşi vîrstă dar în al căror fond premorbid nu s-au evidenţiat trăsături psihopatice de personalitate, a remarcat că sindromul de abstinenţă alcoolică a survenit în decurs de 1—3 ani în proporţie de 52% în prima grupă şi de doar 4% în cea de-a doua grupă.

La fel ca şi în cazul delirului alcoolic subacut, delirium tremens este precedat de aceeaşi stare prodomală — insomnii, vise terifiante zoopsice, stări anxioase, iluzii sau halucinaţii pasagere —, care apar pe fondul biologic şi psihic al alcoolismului cronic, sau sînt rezultatul unei evoluţii nefavorabile a unui delir alcoolic subacut.

Factorul fundamental cauzal rămîne, fără îndoială, intoxicația alcoolică cronică cu acumularea accentuată a produșilor intermediari nocivi de metabolism. Factorii favorizanți care se adaugă sînt : vîrsta, sexul, profesia, antecedentele patologice moștenite si dobîndite precum și tipul de intoxicație, traumele fizice, psihice etc.

Debutul delirului se situează în jurul vîrstei de 40 de ani cu extremele cuprinse între grupele de vîrstă de 23 și 76 ani, ambele întîlnite la numai cîte un caz în statistica lui Thuilleaux, autorul indicînd ca incidență maximă de apariție a deliriumului tremens vîrsta de 45—50 ani (44 cazuri din 175 studiate).

Din studiile ecologo-epidemiologice ale altor autori incidența cea mai mare a deliriumului tremens apare în grupele de vîrstă 30—60 ani, cu un vîrf de maximă incidență cuprins între 40—45 ani. Dacă luăm însă în considerare periodicitatea de vîrstă cu modificările neuro-endocrino-umorale consecutive, noi credem că în apariția deliriumului tremens, ca și în cazul altor tulburări psihice, apar ca fertile din punct de vedere patoplastic grupele de vîrstă cuprinse între 25—30, 35—45 și 45—60 ani. Dintre aceste grupe de vîrstă cea mai vulnerabilă este grupa de vîrstă cuprins între 35—45 ani și care corespunde unor importante remanieri biologice ce apar în jurul vîrstei de 30 ani și au o reflectare maximă în performanțele deficitare de adaptare psiho-socială. Această grupă de vîrstă grevată de responsabilități psiho-sociale de maximă intensitate, angajare și semnificație adaptativă la exigențele multiple de mediu socio-cultural s-ar constitui ca factor favorizant în declanșarea deliriumului tremens. Astfel, G. Lundquist (1961) găsește că 60% din cazurile de delirium tremens erau în vîrstă de 40—60 ani ; J. Nielsen (1965) pe studiul efectuat în Danemarca, remarcă faptul că din totalul de 70% cazuri de delirium tremens cuprinse între 40—60 ani jumătate erau sub 50 ani iar jumătate peste 50 ani. M. M. Gross și colab. (1972) găsesc pe un număr de 567 bolnavi cu delirium tremens că vîrsta cu cea mai mare incidență este 30—34 ani. Se apreciază că deliriumul tremens reprezintă peste 80% din totalul psihozelor alcoolice la bărbați și peste 70% la femei.

Deși deliriumul tremens este cu ceva mai puțin frecvent la femei, nu constituie însă o raritate pentru sexul feminin și probabil că în viitor vom asista la creșterea incidenței sale cunoscînd creșterea frecvenței consumului crescut de alcool în ultimul timp printre femei. Totuși, bărbații, deocamdată, re-

prezintă un procent covîrşitor de incidenţă a deliriumului tremens. Raportul bărbaţi/femei oscilează, după datele statistice în funcţie, de numeroşi factori între 2 : 1 pînă la peste 30 : 1.

Aceleaşi date despre deliriumul tremens în ce priveşte profesia se constată ca şi în cazul alcoolismului cronic. În statisticile publicate profesiunile rurale furnizează 47% din numărul total al bolnavilor, dintre aceştia 39% aparţinînd cultivatorilor viţei de vie. Profesiunile urbane oferă un procent de 53% din care muncitorii calificaţi reprezintă doar 11% din totalul internărilor.

Antecedentele patologice favorizante în apariţia deliriumului tremens în relaţie cu intoxicaţia cronică alcoolică sînt decompensările psihotice alcoolice anterioare, afecţiunile somatice grave, traumatismele cranio-cerebrale etc.

Factorii favorizanţi declanşatori au fost incriminaţi în număr pe cît de numeroşi, tot atît de diverşi. Dintre ei, rolul important îl exercită factorii cu caracter de agresiune (stress) fizică, morală si mai ales acela al exacerbării sau a suprimării brutale a toxicului. Totuşi este greu să se stabilească rolul absolut determinant al stressului, după opinia noastră importantă fiind suprimarea brutală a consumului de alcool în declanşarea deliriumului tremens, sau accentuarea abuzivă a consumului alcoolic. Pare logic să se atribuie în apariţia bolii fiecăruia dintre aceşti factori un anumit rol, fără ca prin acesta să fie considerat ca factor unic sau exclusiv, motiv pentru care acţiunea sinergic-cumulativă a tuturor factorilor negativi bio-psiho-sociali ni se pare un mecanism unanim recunoscut şi totodată mai realist. Thuilleaux în studiul său pe un număr de 184 cazuri de delirism tremens menţionează următorii factori în declanşarea deliriumului tremens :

28 — cazuri favorizaţi de „*potu suspenso*“ (suprimarea bruscă a alcoolului ; 11 — pneumopatii acute ; 22 — traumatisme chirurgicale ; 11 — accidente medicale în raport cu alcoolismul ; 14 — afecţiuni chirurgicale ; 2 — cauze psihologice ; 84 — cauze necunoscute la care, în afară de lipsa unor date anamnestice ferme sînt de luat în considerare o serie de factori de ordin genetic care în mod indirect predispun la apariţia sindromului psihotic acut.

Cu privire la rolul infecţiilor sau traumatismelor sînt de subliniat următoarele două circumstanţe care atrag atenţia majorităţii clinicienilor asupra unor probleme deosebit de controversate privind mecanismele fiziopatologice implicate în declanşarea deliriumului tremens ; a) în primul rînd se discută

dacă o infecție, un traumatism și în genere, acțiunea unui stress somato-psihic declanșează simptomatologia alcoolică acută prin el însuși sau dimpotrivă, în mod indirect ,datorită întreruperii consumului de alcool sau prin cumularea celor două împrejurări. O dovadă în favoarea întreruperii consumului de alcool ar fi și aceea că în cazul apariției deliriumului tremens în urma unei afecțiuni somato-umorale, administrarea unei soluții de alcool și glucoză întrerupe tremorul sau îl ameliorează ; b) în al doilea rînd, sînt raportate în literatură cazuri în care bolnavii care au prezentat delirium tremens și au ieșit vindecați din clinică, nu au mai consumat băuturi alcoolice dar care dacă la cîteva luni prezintă stări acute infecțioase sau inflamatorii, sau de, exemplu, un accident traumatic, reapare — precizăm — în absența consumului de alcool, și deci și a absenței semnelor prodromale ale sindromului de abstinență — simptomatologia unui delirium tremens veritabil.. În afara declanșării unor mecanisme cu autoîntreținere patogenă care ar fi posibil să fie reactualizate prin intervenția negativă a factorilor somatopsihici stresanți nu este, de asemenea, exclusă, în cazurile de recrudescență a stărilor de delirium tremens reviviscența și reorganizarea unei constelații de factor engramați într-o dominantă patogenă rămasă în stare latentă și în care rolul structurilor subcorticale și în particular rinodicefale ar fi primele poate de luat în considerare.

În raport de tipul băuturii, cu care se realizea intoxicația alcoolică, au fost considerate succesiv ca fiind mai ușor predispozante declanșării deliriumului tremens diverse varietăți de băuturi alcoolice distilate sau fermentate. Se pare totuși că toxicitatea băuturilor ingerate ține de cantitatea de alcool metilic, de cianații din băuturile fermentate, de substanțele adăugate în prelucrarea băuturilor alcoolice etc., fapte ce par a se corela cu datele clinice și cu explorările de laborator, precum și cu rezultatele cercetărilor toxicologice.

Se discută, de asemenea, durata consumului de alcool în relație cu apariția deliriumului tremens. Majoritatea autorilor constată că în mod obișnuit, simptomatologia acută apare cel mai adesea după un consum de aproximativ 5—15 ani de băuturi alcoolice și într-o proporție mai mică (5—30%) după un consum de numai 5 ani de băuturi alcoolice. În ultimă instanță, însă, instalarea deliriumului tremens ține de starea inițială a reactivității substratului moralo-funcțional dinamic cerebral ca și a organismului în ansamblul său. Deliriumul tremens apare

mai frecvent, se pare, la cei care consumă băuturi distilate şi, de asemenea, apare cu o mai mare frecvenţă cu cît persoana este mai apropiată de vîrsta de 40 ani, din acest punct de vedere cel mai sensibile fiind persoanele care au depăşit vîrsta de 40—44 ani. Alături de factorii enumeraţi mai sus sînt, de asemenea, de luat în considerare nu numai durata şi vîrsta pacienţilor, dar şi intensitatea şi continuitatea consumului de alcool, reactivitatea organismului şi îndeosebi reactivitatea cerebrală iniţială. La consumul cronic şi abuziv de băuturi alcoolice, se adaugă ca rol de factori negativi, maladiile intercurente anergizante ca şi factorii stressanţi psihici sau sociali.

De remarcat că nu toţi pacienţii suferind de alcoolism cronic prezintă în mod obligatoriu decompensarea acută de tipul deliriumului tremens. Se estimează că între 1—15% din totalul celor prezentînd semnele clinice manifestate ale intoxicaţiei cronice alcoolice fac delirium tremens şi atunci au fost luaţi în considerare o serie de factori transculturali şi transtemporali printre care în primul rînd predispoziţia genetică, a cărei fragilitate ar permite, fără îndoială, un asemenea tip de decompensare. Deşi nu s-a putut incrimina un factor genetic direct responsabil de apariţia deliriumului tremens se presupune că la persoanele cu pre-beta-lipoproteinemie apare mai uşor sindromul de abstinenţă, ciroza hepatică ca şi predeliriumul tremens.

Se presupune, că la femei predeliriumul tremens apare cu mult mai rar decît la bărbaţi şi în această argumentare s-a ţinut cont nu numai de condiţionarea restrictiv-morală de natură socio-culturală dar totodată s-a prezumat, o mai bună capacitate reactivă în ce priveşte metabolismul aldehidic la femei comparativ cu bărbaţii, deşi această relaţie se pare că nu este pe deplin demonstrată, dacă avem în vedere solicitările biologice, psihologice şi sociale mai intense şi de mai lungă durată la care este supusă şi fragilizată femeia comparativ cu bărbaţii.

În legătură cu mecanismul patogenic al deliriumului tremens care asociază perturbările somato-vegetative şi neuropsihice pe fondul alcoolismului cronic, autori ca Delmas-Marsalet, Lafon şi Faure (1942), au insistat asupra rolului jucat de edemul cerebral relevat şi printr-o hiperemie retiniată constatată relativ frecvent de către R. Pluvinage la examenul anatomo-patologic. Damaye (1931) susţine natura infecţioasă a deliriumului tremens, vorbind despre un germen filtrant. Toulouse, Marchand şi Courtois (1933) au considerat-o ca o

formă de encefalită psihotică. Autori ca Binswanger 1932), Andoux (1933), Bragues (1937), au insistat asupra rolului jucat de starea morfo-funcțională hepatică — fie că au fost incriminate toxinele, fie că au luat în considerare modificările umorale antrenate de deficiența hepatică. Lecoq consideră cu îndreptățire că debutul deliriumului tremens se datorește acumulării acidului piruvic și a derivanților săi catabolici. E. Kraepelin (1913) la rîndul său consideră că deliriumul tremens este determinat de tulburările general metabolice determinate de consumul intempestiv de alcool. Dacă avem în vedere că echipamentul enzimatic care trebuie să facă față stressului celular-modelator negativ al intoxicației alcoolice cronice, noi acordăm o importanță particulară factorului genetic diferențiat de la un bolnav la altul și care condiționează în ultimă instanță reactivitatea individuală față de alcool.

Constatările examenelor de laborator asupra prezenței produșilor de natură catabolică acumulați în torentul sanguin și îndeosebi în țesuturile bolnavilor și în mod particular a radicalilor liberi, au determinat ca o serie de autori să susțină că deliriumul tremens nu este consecința atît a acțiunii directe a alcoolului, cît mai ales a acestor produși de dezagregare apărută pe baza acțiunii parabiotizante inițiale al alcoolului de unde și numele, teoriei metaalcoolice. După opinia lui O. V. Kerbikov această ipoteză pare a fi verosimilă, dacă se are în vedere în primul rînd constatarea că în numeroase cazuri de alcoolism grav întreruperea ingestiei de alcool nu declanșează inevitabil deliriumul tremens. După opinia noastră, considerăm că în deliriumul tremens este vorba de o parabiotizare a structurilor cerebrale și în particular diencefalice. cu reactivitate fragilă genetic determinantă, iar declanșarea deliriumului tremens ține înbeosebi de gradul și stadiul aceste parabiotizări.

Piron vine, de asemenea, cu două ipoteze interesante după care : a) ori sistemul nervos a prezentat o modificare sau fragilizare a reactivității de substrat în urma căreia devine sensibil la acțiunea alcoolului ; b) ori cașexia pluricarențială, notată constant de acest autor, a determinat o tulburare umorală acută, pe care o aseamănă „celei ce se produce în maladiile alergice sau anafilactice" care face subiectul sensibil la o spină iritativă. În opinia noastră și într-un caz și în altul starea inițială cerebrală, genetic sau constituțional determinată, devine locul central și determinant în etiopatogenia delirului.

L. Marchand, de asemenea, exprimă opinia conform căreia *„creierul pare că reacționeze ca și cum era sensibil la acțiunea unei substanțe străine"*.

Teoria „maladiilor de adaptare" și în ultimul timp „stresul celular", „stresul oxidativ", oferă, evident, un cadru care pare a fi adecvat, cel puțin parțial, acestei interpretări, însă deliriumul tremens, ca și accidentele acute ale alcoolismului cronic, reprezintă incontestabil cu mult mai mult decît manifestarea unui stress obișnuit căruia organismul nu-i poate face față, fenomene care în mod incontestabil nu pot fi separate de tulburările troficității celulare indisociabile de fenomenele de parabioză. Un asemenea punct de vedere apare posibil dacă luăm în considerare că pe măsură ce crește cantitatea alcoolemiei scade pofta de a mînca și respectiv scade rația de alimente îngerate, se pertubră troficitatea celulară cerebrală și somatică, ceea ce duce la perturbarea și la instalarea unor mecanisme patologice de autoreglare în raport cu cantitatea de alcool pe care organismul nu o mai poate metaboliza optimal, cu atît mai mult dacă în această perioadă intervin și elemente sau structurări constelative negative psiho- sau somato-dereglatorii. Considerăm că totuși rolul factorilor psiho-stressanți în apariția deliriumului tremens, chiar dacă nu este predominant și respectiv determinant, are totuși o participare semnificativă, cu atît mai mult cu cît mecanismele vicariant-compensantorii ale organismului sînt mai fragilizate și respectiv parabiatizate de consumul excesiv de băuturi alcoolice. Noi considerăm că stressul celular devine evident și grav chiar la stimuli de intensitate subliminară, dar cu acțiune constantă și de lungă durată, în condițiile unui substrat morfo-funcțional dinamic cerebral premorbid fragilizat și cu atît mai evident parabiotizat prin consum excesiv și cronic de băuturi alcoolice. În acest sens, stressul chiar sub aspectul traumatismului psihic, poate să se constituie ca un veribail factor favorizant sau declanșant al deliriumului tremens prin zdruncinarea și mai profundă a mecanismelor neurovegetative, endocrine, umorale și metabolice deja afectate de consumul cronic de alcool.

În cadrul concepției despre stress, o serie de autori pun în discuție rolul determinant al dereglării centrale ale funcțiilor vegetative printre care hipertermia ar fi una din manifestări care se constituie ca dovadă indubitabilă a unui sindrom biologic veritabil de suferință cerebrală, sindrom comparabil cu cel determinat de aplicarea electrosocului. Cercetările mai

multor autori, pe de altă parte, au relevat o scădere a eozinofilelor în perioada de debut a delirului alcoolic acut ca şi o deviere spre stînga a formulei leucocitare. S-a demonstrat că sevrajul alcoolic se exprimă şi se traduce printr-o profundă perturbare a echilibrului psiho-neuro-endocrino-umoral-metabolic şi molecular, iar în ce priveşte infecţiile, şocul traumatic, intervenţiile chirurgicale la fel ca şi emoţiile, — după opinia noastră — acţionează sinergic şi cumulativ în instalarea sindromului de abstinenţă şi respectiv în declanşarea deliriumului tremens acut sau subacut.

Debutul este anunţat de accentuarea semnelor de intoxicaţie cronică alcoolică manifestată prin stare de rău general, tulburări intestinale, dureri epigastrice, vomismente cu conţinut gastric, consecinţă a gastritei sau hipervagotoniei, alteori vomismente bilioase, pituite matinale, greţuri, repulsie faţă de alcool, scăderea apetitului, limbă saburală, urini hipercrome cu hiperurobilinurie, conjunctivite subicterice, consecinţă a hiperbilirubinemiei, hepatalgii, edeme maleolare, hipertermie moderată, transpiraţie abundentă, crampe musculare, tremurături ale extremităţilor şi linguale, creşterea tensiunii arteriale, tahicardie, puls rapid, insomnie, somn cu vise terifiante cu caracter profesional, zoopsii, micropsii, macropsii, discromatopsii, dismorfopsii, coşmaruri cu caracter catastrofic, anxietate, nelinişte, scotoame în cîmpul vizual, tulburări caracteriale manifestate sub forma geloziei, egocentrismului, irascibilităţii sau, dimpotrivă, se constată euforia tîmpă, indiferenţă sau apatie, mers uşor sau manifest ataxic etc.

De multe ori delifiumul tremens debutează brusc printr-o criză convulsivă de tip grad mal, după care într-un interval de 1—14 zile se instalează deliriumul tremens acut S-a presupus că apariţia crizei convulsive epileptice de tip grand mal ar fi favorizată şi precipitată de iritaţia cerebrală determinată de traumatismele cranio-cerebrale-frecvente în dependenţa alcoolică, de fenomenele edematoase cerebrale la marii băutori de bere sau de vin care consumă contităţi mari de alcool, după cum se cunosc, de asemenea, crizele convulsive după consumul de rom („rum fits"). Remarcăm că accidentul epileptic precede instalarea simptomatologiei dramatice a deliriumului tremens, crizele epileptice alcoolice caracterizîndu-se în mod esenţial prin aceea că nu se mai repetă odată cu întreruperea consumului etanolic (vezi capitolul Epilepsia alcoolică). Traseele electroencefalografice spontane înregistrează disritmii minore iar stimularea luminoasă intermitentă poate evidenţia anoma-

lii de tip paroxistic în cazurile în care înregistrările spontane sînt normale.

Tot în perioada de debut se înregistrează halucinațiile hipnagogice care apar predominant seara, numeroase iluzii vizuale, toate cu caracter terifiant. Semnul cel mai precoce în apariția deliriumului tremens sînt halucinațiile sugerate (semnul lui Liepmann), subliniind existența în această perioadă a unei crescute sugestibilități a pacienților deosebit de caracteristică acestei categorii de bolnavi. Semnul lui Liepmann se obține apăsînd pe globii oculari determinînd astfel apariția halucinațiilor vizuale „al căror conținut — așa cum spune V. A. Ghiliarovski (1956) — poate fi îndreptat în orice direcție prin întrebări corespunzătoare. În același mod putem provoca halucinații propunînd bolnavului să privească fix în oglindă" sau oferindu-i receptorul unui telefon deconectat, în care caz bolnavul poartă convorbiri halucinatorii cu un interlocutor inexistent (semnul Popov).

Semnele clinice de intoxicație etilică sînt evidente și constant evidențiate și prin aceste manevre sau printr-o anamneză amănunțită, chiar dacă la unii dintre bolnavi ele nu sînt atît de acuzate. Prezența majorității acestor semne, este în particular dependentă de starea de necesitate ce apare nai evidentă în fiecare dimineață la trezire la bolnavii alcoolici aflați în stare gravă de dependență și în faza predelirantă, consecință a servrajului din cursul nopții. Administrarea soluțiilor glucozate cu alcool și acțiunea lor favorabilă asupra tabloului clinic a determinat ca aceste fenomene să fie considerate ca efecte ale acțiunii alcoolului sau ca expresii ale sindromului de abstinență, deci, în ultimă instanță, ca rezultat al absenței alcoolului metabolizat în cursul nopții la un alcooloman, consumator abuziv de băuturi alcoolice.

De obicei **tremorul** apare la cîteva ore de la ultima priză de alcool și se însoțește de astenia marcată, senzație penibilă de greață, transpirație și anxietate, crampe musculare și vărsături. Tremorul poate fi de mică amplitudine manifestat numai la nimelul miinii, sau poate fi atît de accentuat încît bolnavul să nu poată duce paharul la gură fără să-i verse conținutul. Cu cît tremorul este mai accentuat, cu atît mai mult prognosticul este mai grav și insomnia mai accentuată și invers, cu cît este mai perturbat somnul, cu atît tremorul este mai mic, și doar atunci cînd bolnavul închide ochii sau dacă se face întuneric în cameră sau în salon și ulterior, odată cu accentuarea simptomatologiei, halucinațiile apar și în plină zi chiar și

atunci cînd pacientul ține ochii deschiși. La început conștiința este păstrată, pacientul păstrînd orientarea asupra lumii înconjurătoare ca și orientarea autopsihică. În această fază, de multe ori nu se formulează corect diagnosticul de delirium tremens ci de *„halucinoză alcoolică acută"*.

Tremorul ajunge la intensitate maximă după 24—48 ore, iar crizele paroxistice de suspendare a cunoștinței se produc îndeosebi în primele 24 ore după încetarea consumului de alcool. Ulterior celor de mai sus se adaugă o *stare depresivă de intensitate medie* în peste 90% din cazuri, după care apare perturbarea stării de conștiință care se deteriorează progresiv cu instalarea consecutivă a confuziei, a halucinațiilor terifiante și a agitației psihomotorii. Aceste fenomene se instalează, de obicei, la un interval de trei-patru zile de la întreruperea consumului de alcool. *Hipertermia* care se instalează poate constitui un risc vital prin colapsul cardio-vascular care este obișnuit autolimitat în timp, dacă nu intervine exitusul. Obișnuit, sindromul de abstinență, dacă nu este grav, se poate remite, chiar fără tratament, în decurs de 5—7 zile. Aceasta explică de ce multe cazuri de delirium tremens nu sînt internate în spitalul de psihiatrie. În alte cazuri, debutul este progresiv și este marcat în mod particular prin accentuarea simptomatologiei neuropsihice, în care tremurăturile ce se amplifică la nivelul extremităților cuprind apoi, prin extensiune, întregul corp, pot lua aspectul unui veritabil acces pseudomalaric cu tremurături intense și generalizate de unde ș idenumirea de delirium tremens. Se instalează o stare de astenie tremurătoare penibilă, invincibilă, ce se accentuează pe măsură ce se intensifică transpirația și tulburările hidroelectrolitice și în general pe măsura accentuării tulburărilor vegetative, umorale, halucinatorii vizuale, auditive, gustative cu trena lor indisociabilă reprezentată de anxietate vie cu agitație și confuzie mintală în cursul căreia bolnavul poate comite acte delictuale, dar ceea ce este particular de consemnat este incidența foarte scăzută la acești pacienți a tentativelor autolitice. În această perioadă de debut se pot înregistra pusee febrile, cel mai frecvent de natură centrală. Pulsul tahicardiac este, în general, concordant cu febra, discordanța dintre ferbă și puls constituind un semn important de gravitate evolutivă.

Debutul progresiv apare frecvent prin tulburări neuropsihice constituit fundamental din starea confuzivă acută halucinatorie ce accentuează starea descrisă anterior, care constituie

prodromul accesului de delirium tremens. Somnul este populat de invazia aparițiilor fantastice, zoopsice, monstruoase (șobolani, șerpi, paianjeni gigantici etc.) cu caracter hipnagogic. Tremurătura fină a extremităților devine manifestă, generalizată și mai accentuată uneori de mari frisoane, împiedicînd coordonarea motorie și determinînd familia să creadă că este vorba de o stare gripală sau infecțioasă deosebită sau de un acces de malarie. Datorită acestor tulburări și fenomenelor confuzional halucinatorii terifiante, bolnavul poate comite acte delictuale sa spargerea mobilierului, violențe, incendii etc. Unii acuză astenie cu anxietate sau angoasă marcată însoțită de senzația de moarte iminentă. Dezvoltarea și amplificarea tulburărilor neuro-endocrino-umorale duce la instalarea și adîncirea sindromului de confuzie mintală cu fenomenele sale halucinatorii și de dezorientare temporo-spațială. Concomitent, bolnavul prezintă o simptomatologie generală somatică precară (transpirații, febră, puls accelerat etc.).

La debutul deliriumului tremens se constată deprimarea fazei de somn REM.

Cercetările electroencefalografice efectuate asupra caracteristicilor somnului bolnavilor prezentînd delirium tremens au evidențiat în starea halucinatorie o creștere pînă la 100 a stadiului I REM (normal 20%). Se cunoaște că substanțele cu acțiune depresivă asupra sistemului nervos central (barbituricele, alcoolul etc.), determină o deprimare și o reducere a fazei REM în somn la persoanele normale ca și la alcoolicii cronici. Întreruperea administrării de substanțe depresoare, după o îndelungată folosire a lor, determină o creștere în „rebound" a fazei REM, pacientul trezindu-se frecvent ca urmare a coșmarurilor și a viselor terifiante. Cînd se ajunge la o proporție de 100% somn REM, pacientul trece din faza de veghe în somnul REM cu vise deosebit de vii și cu caracter terifiant, fenomene care la trezire se continuă cu o activitate halucinatorie vizuală apropiată sau identică din punctul de vedere al conținutului cu cea din vis, fapt atestat în cazul unor bolnavi care vorbesc în cursul somnului continuînd la trezire desfășurarea aceleiași activități onirice de natură halucinatorie dacă acest „rebound" REM a fost suficient de profund și amplu. Aceste fenomene caracterizează halucinațiile din delirium tremens, spre deosebire de fenomenele halucinatorii din cursul altor psihoze ca de exemplu schizofrenia, parafrenia etc., fapt care a determinat pe mulți cercetători, chiar înainte de studiile hipnografice, să considere că visul delirant precede deli-

rul de vis sau oniric. Aceste date confirmă denumirea de delir oniric de vis descris de Laségue. S-a emis, de asemenea, ipoteza că prezența activității delta în cursul somnului normal traduce integritaea funcțiilor eului ca atenție, activitate cognitivă precum și controlul aferentărilor intero-extero și proprioceptive etc. Or, s-a observat că, în sindromul de abstinență, și respectiv în delirium tremens, are loc o reducere a activității delta care se asociază creșterii activității REM, ambele mecanisme fiind incriminate în apariția halucinațiilor, deși la bolnavii cu delirium tremens, dar fără halucinații, activitatea delta pe hipnogramă este de asemenea redusă.

Dată fiind această circumstanță o serie de autori au incriminat ca mecanism fiziopatologic în producerea tulburărilor de somn descrise mai sus ca și în apariția halucinațiilor — acțiunea acetaldehidei — unul din cei mai importanți metaboliți ai alcoolului care poate interfera aminele biogene cerebrale, respectiv dopamina și monoaminooxidaza. Referitor la acest aspect, I. V. Strelciuc, pe baza datelor experimentale în care constată leziunile hepatice, consideră că în determinarea apariției deliriumului tremens intervine creșterea acetaldehidei prin scăderea alcooldehidrogenazei, produs de metabolizare al alcoolului care este mai toxic decît alcoolul și care, alături de acumularea altor produși intermediari de metabolism, în prezența disfuncției hepatice și a avitaminozei, concură la declanșarea episodului dramatic particular deliriumului tremens. La cele de mai sus amintim constatările lui H. Meyer (1952) și H. Hoff (1954) care consideră că în apariția deliriumului tremens un rol important revine hiperfuncției talamice care are drept consecință instalarea disfuncțiilor vegetative care determina alături de tulburările histaminice și acumularea de produse toxice, ce favorizează hiperemia cerebrală cu perturbările consecutive de permeabilitate vasculară, ceea ce va avea ca efect transvazarea în spațiul extracelular a proteinelor și plasmei sanguine dimpreună cu produșii toxici acumulați.

În alte cazuri, debutul deliriumului tremens poate fi brutal, dar această modalitate de a intra în boală este rară, și se constată de obicei la suspendarea bruscă a consumului de alcool și cu atît mai mult, se pare că debutul este acut, cu cît ereditatea similară este și mai încărcată. În acest sens, R. Wyss (1967) remarcă o incidență a deliriumului tremens de șapte ori mai crescută la rudele de prim rang ale bolnavilor cu delirium tremens în antecedentele familiale, comparativ cu frații și surorile ai căror părinți n-au prezentat în antecedente delirium tremens.

Rolul eredității alcoolice a fost demonstrat în mod elocvent de studiile pe gemenii monozigați, adică pe „gemenii identici" care provin din fecundarea unui singur ovul și care au aceeași structură corporală, aceleași caracteristici faciale aceiași culoare a pielii, părului și ochilor, într-un cuvînt gemenii care seamănă între ei perfect ca „aceiași picătură de apă". În raport cu alcoolul gemenii monozigați au același răspuns comportamental în ceea ce privește consumul abuziv sau particularitățile de reactivitate neurovegetativă, endocrino-umorală, metabolic-moleculară și ideo-afectivă.

În ce privește gemenii dizigoți, (adică gemenii ce provin din două ovule separate fertilizate de doi spermatozoizi), comportamentul lor față de alcool este diferit. În studiile efectuate au fost luați gemeni dizigoți adoptați și provenind din familii cu unul sau ambii părinți alcoolici. În acest sens Claninger și colab. (1985) au efectuat studii pe dizigoți evidențiind că propensiunea față de alcool se moștenea de la părinții alcoolici, într-o proporție mai mică decît la monozigoți. Aceste studii demonstrează, în alcoolism, inclusiv în delirium tremens, rolul factorului ereditar comparativ cu rolul factorilor familiali — ambientali, care apare cu mult mai mic și evident ceva mai puțin semnificativ. Prin această din urmă afirmație nu înseamnă că negăm rolul factorilor ambientali în alcoolism ca și în modelarea fenotipică în relație inextricabilă cu particularitățile genetice individuale.

S-au efectuat studii asupra susceptibilității la dezvoltarea dependenței și a efectelor sale față de alcool și a fost evidențiată participarea mecanismelor dopaminergice. K. Blum și colab. (1990), au evidențiat în cazurile severe de alcoolism prezența alelei A^1 (o formă particulară a genei), genă responsabilă de producerea receptorului dopaminic D^2, descoperită pe cromozomul 11 a. P. Noble (1993) efectuînd o trecere în revistă a studiilor privind rolul factorului genetic în alcoolism a comparat un număr de 491 alcoolici cu un grup de control constituit din 495 nealcoolici, a evidențiat prezența alelei A^1 în 43% la alcoolici și în proporție de 25,7% în grupa de control. Atunci cînd a fost considerată numai grupa severă de alcoolici prezența alelei A^1 a crescut pînă la valoarea de 56,3%. E. P. Noble consideră că alela A^1 este prezentă în valori crescute și în alte cazuri de drogomanii cronice.

Un alt element important cu privire la fiziopatologia alcoolismului este oferit de substanțele agoniste în raport cu

serotonina, așa cum este citalopramul care descrește interesul, dorința și apetența față de alcool.

Cu privire la rolul întreruperii consumului de alcool în apariția deliriumului tremens, opinia clasicilor era unanim adoptată și acceptată în acest sens. Totuși, încă din 1937. P. Piker studiind un număr de 275 bolnavi cu delirium tremens constată că primele manifestări ale bolii au apărut la o proporție de 74,5% din total în perioada cînd aceștia creșteau abuziv consumul băuturilor alcoolice. Obiecția care poate fi adusă acestei observații ar fi că mulți dintre pacienți nu ar fi fost exclus să prezinte o accentuare a simptomatologiei sindromului de abstinență alcoolică și nu expresia unui delirium tremens veritabil. J. Nielsen (1965) constată că din 180 bolnavi cu delirium tremes, la 173 boala a început în plin consum de alcool și numai la 7 pacienți simptomatologia psihotică s-a declanșat după 7—48 ore de la întreruperea ingestiei alcoolice intempestive. Datele sînt totuși contradictorii dacă avem în vedere că F. A. Figurelli (1958) constată debutul deliriumului tremens în perioada de consum alcoolic la 479 și în perioada de abstinență la 57% din totalul bolnavilor studiați. Cu atît mai discutabilă devine problema suspendării consumului de alcool în declanșarea deliriumului tremens, dacă luăm în considerare și observațiile lui I. V. Strelciuc (1973) care constată apariția bolii după cîțiva ani de la întreruperea consumului de alcool. Tot relativ la această problemă controversată privind debutul deliriumului tremens ar mai fi de subliniat o altă circumstanță bine cunoscută de către clinicienii psihiatri care au constatat că de obicei după consumarea dramei clinice reprezentată de deliriumul tremens se instalează consecutiv un sindrom de abstinență uneori total.

P. H. Hoch referindu-se la rolul întreruperii consumului de alcool în perioada prodromală a deliriumului tremens sublinia că întreruperea ingestiei se face de către pacient din cauza senzațiilor de greață și repulsie pentru alcool, simptome care maschează debutul subclinic al dramei delirante care își va face apariția o dată cu tremorul fin al extremităților, anorexie, temperatură ș.a., fenomene care după opinia noastră țin de perturbarea metabolismului mediatorilor chinici ai sistemului nervos central. În ce privește privarea de alcool în perioada care precede apariția deliriumului tremens, aceasta poate expune la tulburări vegetative importante, ca de exemplu apariția colapsului cardio-vascular (dovadă în plus a perturbării mediatorilor) și de aceea, administrarea de alcool glucozat i.v.

este cu atît mai indicată în cazul prezenței unor suferințe miocardice sau a miocardozei care la alcoolicii cronici și așa sînt destul de frecvente alături de suferințele hepatice etc. Din cele de mai sus rezultă că abstinența apare mai curînd ca un efect secundar în raport cu restul factorilor precipitanți menționați mai sus care dezorganizează în mod important echilibrul funcțional cerebral, îndeosebi la nivelul lobilor frontali și parietali ca și la nivelul structurilor subcorticale, limbice și diencefalice care antrenează consecutiv perturbarea homeostaziei și economiei organismului în general, contribuind astfel cu rol predominant la producerea deliriumului tremens. Modul în care o infecție, un traumatism cranio-cerebral sau o emoție foarte puternică, — toate afectînd oxigenarea și troficitatea celulară — pot să determine declanșarea deliriumului tremes deși modul de acțiune este mai puțin cunoscut, apare ca probabil că mecanismele intime nu-și vor ridica atît de ușor vălul care le acoperă făcîndu-le, deocamdată, inaccesibile încă unei explicații fiziopatologice satisfăcătoare și atît de particulare în intimitatea mecanismelor sale. Ceea ce se poate afirma cu certitudine este că în delirium tremens ne aflăm în prezența unor fenomene de abotrofie cerebrală, de accentuată hipoxie, fenomene de tip parabitic ce pot ajunge pînă la paranecroză celulară.

Perioada de stare se caracterizează din punct de vedere psihopatologic prin tremor, automatism oniric, halucinații, idei delirante și agitație psihomotorie. Delirul oniric sau de vis în acțiune se instalează, de obicei, la începutul nopții, se întrerupe în zorii zilei pentnru ca apoi să devină permanent în stare de conștiență, delirul din starea de vis continuîndu-se cu delirul din starea de vigilitate. Levy Valensi spunea că *„visul delirant precede delirul de vis"*, care este un delir special, de tip halucinator oniric, fantastic, anxios, dramatic, sinistru ,cu scene animate, tumultoase, cu reacții de fugă și de apărare, putînd ajunge pînă la acte de maximă periculozitate manifestate prin suicid sau omor, ca reacții de apărare împotriva dușmanilor sau animalelor care îl amenință. Visurile alcoolicului ca și delirul său au caracter acțional, visul din starea de somn se continuă cronologic în starea de vigilitate ca un delir de vis prelungit cu caracter terifiant, anxios, dramatic.

Confuzia mintală cu dezintegrarea conștiinței rămîne simptom de prim plan și este mai mult sau mai puțin profundă și în care dezorientarea este parțială în spațiu și completă în timp, ocazională pentru persoane. Concluzia mintală are ca-

racter fazic, fluctuant în ceea ce privește intensitatea, ceea ce dă bolnavului aspectul de perplexitate cu atenția sa fluctuantă și de efort penibil evident pe care-l încearcă spre a ieși din starea abisală mai mult sau mai puțin profundă de rătăcire confuzională în care memoria este alterată iar activitate intelectivă ștearsă, întunecată, pacientul părînd că trece printr-o stare de vis.

În general ,confuzia mintală cu dezorganizarea sistemului de semnificații conștiente se consideră drept starea de fond pe care se grefează delirul de vis cu ideile sale paralogice generate de neoformațiile halucinatorii complexe, mobile, terifiante, dramatice, anxioase.

În dezvoltarea deliriumului tremens, R. B. Jahnson (1961), arată că evoluția fazică este evidentă mai ales în cursul fenomenelor inițiale ale sindromului de abstinență însoțite de tremor accentuat în momentul în care li se adaugă starea intensă de groază, iluziile, halucinațiile, după care bolnavul trece în faza acută halucinozică cu agitația psihomotorie care se transformă apoi în plină fază de delirium tremens atunci cînd apare sondromul delirant. S-ar părea că între halucinoza alcoolică acută și deliriumul tremens sînt legături strînse în sensul că aceste două entități clinice, care la prima vedere ar apare ca două etape calitativ diferite ale sindromului de abstinență, primul sindrom apărînd în cazul unui consum moderat de alcool, în timp ce al doilea ar apare mai frecvent în cazul în care pacientul a consumat cantități crescute de băuturi alcoolice.

De menționat că K. Bonhoeffer (1901) descria o variantă a deliriumului tremens cu termenul de *„halucinoză alcoolică acută"*, caracterizată îndeosebi prin prezența pe prim plan a halucinațiilor auditive, tremor și fenomene confuzive de mai mică intensitate, avînd totuși caracterul unui delir grav. În ce privește deliriumul tremens, K. Bonhoeffer îl consideră în cadrul reacțiilor de tip exogen, deoarece și în acest caz ca și în reacțiile de tip exogen se întîlnesc elementele constituive ale acestui tip de sindrom : delir, halucinații, sindrom epileptiform și sindrom Korsakov, confuzie și stări astenice de epuizare.

Observarea atentă a bolnavilor de delirium tremens demonstrează că fenomenele confuzive sînt punctul de plecare al delirului, iar bolnavul este prins în acest cerc vicios cu autoîntreținere și vede defilînd cinematografic sau panoramic imagini fugitive, mobile, contradictorii și ilogice care îl poartă rapid dintr-un loc în altul al ambianței, dintr-o epocă în alta

a activității și existenței sale, astfel că devine complet dezorientat temporo-spațial, fapt care accentuează și mai mult confuzia în plan subiectiv și într-o manieră extrem de rapidă, cu atît mai mult cu cît este crescută nu numai heterosugestibilitatea dar și autosugestibilitatea acestor pacienți. În acest sens, dacă i se arată bolnavului o foaie albă de hîrtie și i se sugerează că pe această coală de hîrtie este o ființă obișnuită sau un personaj fantastic, pacientul va descrie cu a amănunțime luxuriantă ,repetînd aceasta de fiecare dată cînd îi vom pune sub ochi o foaie albă de hîrtie. În același mod, dacă i se aduce un telefon neconectat cu centrala și dacă i se înmînează receptorul spunîndu-i că este chemat la telefon, va purta discuții mai mult sau mai puțin îndelungate cu interlocutorul care i-a fost sugerat.

Activitatea halucinatorie devine treptat intens caleidoscopică și poate interesa toate sferele senzitivo-senzoriale și ideo-afective ale sistemului psihic al personalității

Tulburările vizuale — expresie a fenomenelor toxice confuzive — sînt fără îndoială, cel mai frecvent implicate și unanim consemnate în descripțiile clinice, de unde și numele de „*delir oniric*" dat de Régis, care consideră halucinațiile ca derivînd din activitatea onirică, starea de dreamlike din faza incipientă împletindu-se ulterior odată cu accentuarea confuziei și a insomniei, cu iluziile și halucinațiile vizuale. În ce privește halucinațiile vizuale veritabile ca și cele hipnagogice reapar, de obicei în condiții de obscuritate și mai ales seara. Temele principale ale iluziilor s-a crezut în general că au caracter zoopsic ca și halucinațiile, dar în realitate ele sînt constituite din structuri diverse : plante invadante, cățărătoare, scene terifiante (incendii, inundații, catastrofe, prăbușiri de clădiri, explozii de utilaje, asfixieri cu gaze etc.). Încă Morell constatase prezența scotomului central la alcoolici pentru ca ulterior să se evidențieze, de asemenea, și alte tulburări ale aparatului optic, perturbări care contribuie la creșterea REM și a activității halucinatorii.

Halucinațiile și iluziile vizuale sînt cele mai frecvente în cursul deliriumului tremens, unii pacienți prezentînd perturbări numai sub forma iluziilor, alții numai sub forma halucinațiilor hipnagogice, adevărate sau pseudohalucinații, iar în cea mai mare parte a cazurilor inițial apare perturbarea iluzională și ulterior sub formă halucinatorie sau se poate constata coexistența atît a iluziilor cît și a halucinațiilor. În cazul iluziilor, de exemplu, o umbră a unui copac mișcată de vînt,

umbră ce se proiectează în salon, este interpretată de bolnav ca imaginea unei mulțimi de oameni care vin să-l atace. În alte cazuri, identitatea unor persoane este interpretată în mod denaturat ca fiind un asasin sau un polițist venit să-l aresteze, deși figura ca atare este recunoscută. Perceperea pașilor unor persoane pe coridor este interpretată ca a unor dușmani care îl urmăresc. În ce privește halucinațiile și iluziile vizuale, acestea au, de asemenea, ca particularitate caracteristică trăsătura de a fi deosebit de vii, actuale, mobile, monstruoase, îngrozitoare, astfel încît nu poate distinge realitatea concretă de irealitatea delirant percepută, bolnavul nefiind capabil să separe obiectele, ființele și fenomenele cu existența și manifestarea obiectivă care-l înconjoară, de cele pe care le percepe obiectiv în mod patologic.

O altă trăsătură a tulburărilor de reprezentare vizuală este desfășurarea cinematografică sau panoramică a unor scene sau evenimente terifiante, cu semnificații de pericol vital, viu animate și cu un dinamism extrem de rapid, care captează integral activitatea sistemului psihic al bolnavului, absorbindu-l pantofobic în torentul sumbru al confuziei mintale. S-au descris, de asemenea, ca fiind caracteristice pentru deliriumul tremens halucinațiile vizuale microscopice sau liliputane, alături de cele normopsice sau mai rar, macropsice. Atunci cînd apar halucinațiile liliputane, acestea sînt reprezentate de animale, insecte, șerpi, șoareci sau personaje minuscule. Foarte rar apar personajele fantastice normopsice ori guliverice avînd un aspect arhaic paleogenetic, disformorfic, particular de anxiogene. De remarcat că din punctul de vedere al conținutului care populează lumea halucinațiilor vizuale, acesta nu este constituit numai din animale, ci din diferite obiecte, persoane, evenimente, fenomene cu conținut și structură mitică, magică religioasă, naturală, supranaturală, fantastică etc. De asemenea, menționăm că halucinațiile microscopice, liliputane, macroscopice, dismorfice etc., nu numai că nu sînt predominante în delirium tremens și în general în alcoolism, dar în același timp, aceste halucinații sînt caracteristice nu numai alcoolismului, ele întîlnindu-se și în alte drogomanii, așa cum dealtfel se întîlnesc în conținutul lor și animalele care se credea, de asemenea, că sînt apariții particulare numai alcoolismului. Nivelul cultural al persoanei delirante își pune, de asemenea, amprenta asupra conținutului halucinațiilor, așa cum factorul socio-cultural devine determinant în ceea ce privește conținutul proceselor halucinatorii nu numai de la o societate la alta, ci și de la o

epocă social-istorică la alta. Subliniem că ființele fantastice, și îndeosebi cele de proveniență supranaturală, au în prezent o mai mică incidență în conținutul halucinațiilor, fie datorită nivelului socio-cultural mai bun, dar îndeosebi frecvenței mai crescute a perturbării mai puțin profunde a conștiinței. Din acest punct de vedere, fiecare delirează cu ceea ce are în structurile sale psihice, cu ceea ce poate creierul și psihicul realiza în combinatorica structurilor și construcțiilor sale onirice, cu ceea ce istoria i-a încrustat în structurile bio-psihice ale fiecărui bolnav și, bineînțeles, în raport de nivelul de profunzime la care se realizează dezorganizarea psihopatologică, regresia, ca și de gradul de alterare a substratului morfofuncțional cerebral în dinamica sa psihofiziologică atît de complex afectată de alcoolism. Acest ansamblu de factori complex configurat în structuri psihopatologice noi, va conferi fenomenelor halucinatorii coloratura specifică și psihodinamic particulară pentru fiecare pacient în parte.

Halucinațiile olfactive și gustative sînt cu mult mai rar întîlnite în procesul psihopatologic și se manifestă prin mișcări automate de masticație, frecvent observate în aceste rare cazuri.

Halucinațiile propriu-zise coexistă cu iluziile și conduc la deformări comportamentale în perspectiva integrării familiale și socio-profesionale. Deși agitația psihomotorie în deliriumul tremens are un caracter acut, reacția comportamentală a bolnavilor este diferită : unii pacienți asistă la scenele terifiante cinematografice sau panoramice, anxioși, blocați motor de stările de afect, de groază, la care asistă perplecși, în timp ce alții, dimpotrivă, sînt pradă nu numai unei strări anxioase deosebit de intense, dar și a unei activități psihomotorii bogate, laborioase, dezlănțuite dar incoerente, discontinui ca finalitate sau repetă automatic nu numai scenele profesionale la care asistă. În sensul celor de mai sus, un bolnav de delirium tremens, de profesie măcelar, a dezvoltat noaptea un delir profesional. În cursul acestei stări a luat dintr-un pat al salonului un bolnav, l-a trîntit de dușumea după care a împlinit toate gesturile cu care în activitatea profesională sacrifica animalele. În continuare, a efectuat apoi toate etapele necesare despuierii și în final tranșarea pe bucăți cu agățarea „buturilor" în cîrligele de susținere din interiorul „măcelăriei". Această activitate s-a desfășurat fără întrerupere timp de aproape patru ore deși pacientul fusese înlocuit de către medicul care asista la desfășurarea delirului profesional cu o persoană din echipa de

gardă a serviciului. În asemenea situații, dacă bolnavul are la îndemînă și un obiect necesar, se înțelege că implicația medico-legală poate deveni deosebit de dramatică.

Un alt pacient, de profesie actor, — S. T. —, cu o voce profundă de bas, ridicat în picioare în mijlocul patului, considerat drept scenă, iar salonul în care era internat luat drept sala de spectacol al Teatrului Național, a declamat într-o noapte diversele roluri interpretate ca actor. În aceiași noapte a recitat multe din poeziile sale originale care le așteptăm să fie publicate și multe altele pe care familia le posedă și care n-au fost niciodată publicate.

Citînd din literatură, unul din bolnavi în plin delirium tremens trăgea cu ambele mîini de gipsul care îi înconjura gamba fracturată și cînd a fost întrebat ce face, el a răspuns că aranjează burlanul. Un altul vedea cum flaconul de perfuzie se umflă luînd proporțile unei bomboane enorme. Un altul trăgea de scaunul ce era alături de el cu convingerea că este un plug. Altul a început să bată pereții pe care-i vedea transformați în cherestea. Un țapinar executa toate gesturile și comenzile pentru aranjarea în stivă a copacilor doborîți în pădure.

Deci, putem spune că în aceste condiții, comportamentul pacienților este în concordanță cu profesia lor și la fel conținutul fenomenelor delirant halucinatorii, de unde și denumirea de delir profesional. În același timp este marcat de confuzia mintală cu perturbarea profundă a conștiinței, ambianța este percepută distorsionat, iluzorie, dar deosebit de vie, pacientul confundînd conținutul halucinator cu obiectele, personale și fenomenele reale. Desfășurarea fenomenelor confuzionale ca și halucinatorii au o evoluție fazică, sînt mai superficiale ziua și mai profunde noaptea, începînd a se accentua odată cu înserarea și se risipesc la apariția zorilor. Starea afectivă este la rîndul ei deosebit de mobilă.

În comportamentul bolnavului pot apare stări de euforie, de satisfacție, de gelozie (își vede eventual soția înșelîndu-l cu un alt bărbat) ; starea de anxietate apare atunci cînd se vede urmărit, atacat, agresionat etc. Starea de agitație este predominant psihomotorie. Dacă starea confuzională este mai accentuată, agitația psihomotorie se realizează la nivelul patului : trage de pătură, culege diverse animale minuscule de pe cearceaf, se apără de păsările mici care-l asaltează etc. Fenomenele delirant halucinatorii se accentuează atunci cînd în mediul în care se află survin excitanți neașteptați. De multe ori însăși con-

versația cu medicul devine un motiv de declanșare a agitației psihomotorii.

Menționăm că, la fel, confuzia mintală are o desfășurare fazică, oscilînd de la o formă ușoară pînă la o formă profundă și de asemenea în cursul bolii pot apare scurte perioade de luciditate. Se poate pe de altă parte afirma că halucinațiile vizuale corespund unei stări confuzionale mai grave și că halucinațiile auditive apar obișnuit și totodată exprimă un grad mai puțin profund de confuzie mintală.

Remarcăm, de asemenea, că în ceea ce privește halucinațiile vizuale s-au constatat nu numai fenomene halucinatorii senzoriale, dar și pseudohalucinații vizuale acompaniate cu sindrom abortiv de automatism ideator Kandinski—Clerambault, cu manifestări delirante de tip xenopatic.

Oricare ar fi tipul de halucinații, în deliriumul tremens se constată că pacientul își aduce aminte în cursul remisiunii — cu rare excepții — conținutul halucinator. Un alt aspect al fenomenului halucinator constă în aceea că halucinațiile vizuale se însoțesc de o stare confuzională mai profundă în timp ce halucinațiile auditive apar atunci cînd confuzia este mai puțin gravă. Fenomenul de oscilație fazică a nivelului de conștiință permite alternanța halucinațiilor cu fenomenele iluzionale, în acest din urmă caz conștiința, cu oscilațiile ei fazice, fiind mai puțin grav afectată.

Faciesul bolnavilor este vultuos sau palid, acoperit de sudori, mimica mobilă, privirea fixă, anxioasă, bolnavul face eforturi pentru a-și menține atenția asupra scenelor halucinatorii pe care le privește cu ochii strălucitori, avînd sclerele hiperemiate și pigmentate gălbui. Comentează confuz, murmurînd incoerent, ceea ce-l înconjoară, emite fraze fragmentate, cuvinte fără înțeles, iar dacă reușim să-i distragem atenția, răspunde relativ corect la întrebări și, fapt interesant, este să constatăm că bolnavul este dezorientat în timp și spațiu însă în același timp furnizează totuși răspunsuri corecte cu privire la propria persoană. Încercînd să-i menținem atenția asupra dialogului pe care-l realizăm se constată cum pacientul cedează fluxului fenomenelor halucinatorii, dominant zoopsice, reintrînd în torentul lor în raport cu care dezvoltă reacții afective de o mare vivacitate, acompaniată de un comportament motor deosebit de viu și alert și cu o mimică și gestualitate particular de bogată.

Delirul indus prin aceste fenomene psiho-senzoriale este în mod evident la fel de dinamic și polimorf ca și motivele

confuziv-halucinatorii care-l generează, este de asemenea nesistematizat, dar mai ales el determină efectuarea unor acte concrete în raport cu ideile delirante și acest fapt a determinat calificarea sa ca *„delir de acțiune"*. Bolnavul, pradă agitației confuzive extreme este constant pe cale de a mima scene ale căror actor este el însuși, realizînd *delirul profesional* ca și alte tipuri de delir, cu toate amănuntele gestuale proprii și necesare profesiei sale sau ale scenelor la care este participant activ. Acestui delir confuzional dimpotrivă, în majoritatea cazurilor, bolnavii îi sînt tributari într-o manieră efemeră prin explozii verbale concordante sau în dezacord cu producțiile halucinatorii pentru ca apoi să fie imediat plasați în activitatea lor onirică deosebit de dinamică și haotică totodată.

După L. Michaux și Buge (1956), tabloul delirant se poate rezuma astfel : *delirul oniric este un delir al stării de vis ; onirismul se raliază confuziei mintale ; temele onirismului sînt împrumutate de preocupările stării de veghe și are asemănări cu visele alcoolicilor cronici ; onirismul este alimentat de tulburări psiho-senzoriale ; aceste tulburări cuprind iluziile și halucinațiile ; esența onirismului, în principal psiho-senzorială, este în mod accesoriu imaginativă.*

În cazul în care alcoolismul se manifestă la un bolnav de schizofrenie, tabloul clinic poate îmbrăca aspectul *„halucinozei alcoolice acute"* descrise de Bonhoeffer, sindrom pe care M. Bleuler îl pune în relație cu alcoolismul instalat la bolnavii suferind de schizofrenie paranoidă. Diagnosticul diferențial este dificil, însă remarcăm că în special în cazul schizofreniei gravitatea acțiunii alcoolului asupra bolnavului are ca efect malignizarea simptomatologiei psihopatologice și a comportamentului bolnavului. În aceste cazuri simptomatologia psihică apare la personalitățile patologice schizofrenice, iar tabloul clinic este mai apropiat de parafrenie decît de schizofrenie.

În rare cazuri delirul poate lua o alură paranoică acută și aceasta mai ales atunci cînd halucinațiile vizuale sau auditive sînt de o mai mare intensitate și stabilitate. Este tipul de debut al deliriumului tremens sub forma unei halucinoze acute.

Delirul oniric de acțiune însoțit de o importantă agitație continuă chiar și sub terapia neuroleptică, agitația psihomotorie a acestor bolnavi desfășurîndu-se fără încetare zi și noapte în limitele patului, agitația fiind uneori realmente extraordinară. Orice încercare de a împiedica agitația bolnavului rămîne fără rezultat.

Nivelul de conştiinţă şi respectiv gradul stării confuzo-onirice ne dau, în general, relaţii uneori semnificative cu privire la gravitatea afectării organice şi neuropsihice în delirium tremens. Profunzimea destructurării confuzo-onirice prezintă importante oscilaţii de nivel sub acţiunea diferitelor stimulări exogene însă este, totuşi, important de reţinut că există un prag critic al perturbării nivelului de conştiinţă care odată realizat, această oscilaţie fazică a nivelului de conştiinţă nu se mai poate realiza şi atunci se poate suspiciona o cointeresare importantă a centrilor vitali cerebrali. Un alt fenomen care trebuie observat este că în cazurile în care nivelul de conştiinţă revine spre normal, mai mult sau mai puţin rapid după o prealabilă perturbare profundă şi se însoţeşte de un important nistragmus ca şi de fenomeme de ptozare lentă unilaterală sau bilaterală a pleoapelor, atunci acest semn este în general de rău augur, în sensul că nimic nu ne lasă să putem prevedea virarea spre o coma carus, fatală, prin colaps cardiovascular ireversibil. Se pot observa, de asemenea, tremurături cu amplitudine mare, cît şi tremurături fine ale extremităţilor şi ale limbii. Coirault şi Laborit insistă asupra existenţei mişcărilor de sugere şi apucare, uneori şi a celor de mestecare, fenomene care apar, după opinia noastră ca urmare a automatismelor primare eliberate prin scăparea de sub controlul structurilor superioare a structurilor subcorticale, semne, de asemenea, de gravitate.

N. G. Sumski (1983) realizează o interesantă sistematizare a tipurilor de delir întîlnite mai frecvent în cursul deliriumului tremens şi pe care o redăm în cele ce urmează aşa cum este expusă de autor :

Delirul hipnagogic este generat de halucinaţiile vizuale complexe, scenice, cinematografice, vii care apar în momentul cînd bolnavul aţipeşte sau închide ochii. Starea afectivă care însoţeşte aceste halucinaţii, este ca în cazul tuturor halucinaţiilor, în funcţie de conţinutul acestora : de groază în cazul unor halucinaţii cu caracter terifiant, mai rar comportamentul afectiv este de tip hipomaniacal şi îndeosebi la bărbaţi. La trezire sau la deschiderea ochilor pacientul, în momentul în care conştiinţa se limpezeşte, începe să discute critic asupra conţinutului halucinaţiilor. Starea depresivă care acompaniază delirul halucinator uneori este întîlnită mai ales la femei. Delirul hilnagogic durează 24—48 ore şi fie că dispare în mod critic, în criză, fie se transformă în delir psihotic acut alcoolic.

Delirul hipnagogic cu conținut fantastic (onirism hipnagogic) descris de A. V. Snejnevski (1941) este caracterizat prin conținutul său fantastic, halucinații vizuale cinematografice, teatrale, extrem de mobile, dispar la deschiderea ochilor, reapar la închiderea lor fără întrerupere, dezorientare, constantă spațială, atitudine ideo-afectivă în concordanță cu conținutul halucinațiilor : surpriză, mirare, plăcere, anxietate, panică. Evoluția și durata este asemănătoare cu cea a delirului hipnagogic.

Delirium fără delir descris de A. Döllken (1901), are un debut acut, predomină tremorul, cu starea de excitație psihomotorie, tulburările iluzionale sau halucinatorii sînt absente sau rudimentar exprimate ; dezorientarea în spațiu este pasageră ; delirul durează de la una la trei zile fiind totuși posibilă o evoluție spre o stare delirantă alcoolică reversibilă.

Delirul abortiv se dezvoltă pe fondul halucinațiilor și iluziilor microscopice, liliputane, este însoțit de acoasme și fomene, stări afective de frică, anxietate sau panică (Strelciuk I. V. — 1970), idei delirante rudimentare, stări pasagere de agitație psihomotorie, dar îndeosebi cu reacții de apărare delirantă, se poate însoți de dezorientare temporală și are o durată ce nu depășește 24 ore.

Delirul sistematizat este generat de halucinațiile vizuale comple, cinematografice, mobile, cu conținut ideativ delirant de urmărire, frecvent aventurist, cu deplasări în spații imaginare, plimbări în parcuri, pe diverse străzi, scene de circ, etc. Halucinațiile se pot însoți de tulburări iluzionale, îndeosebi sub forma pareidaliilor, dezorientare importantă în spațiu. Exprimările delirante sînt în relație cu conținutul tulburărilor perceptive și de reprezentare, ce se modifică și se sistematizează după aceiași modalitate. Cu toate că halucinațiile vizuale sînt intense, adîncimea tulburării conștiinței nu este atît de mare totuși, astfel că în cursul psihozei pacientul este capabil să expună conținutul tulburărilor delirant-halucinatorii. Tulburările neurologice, vegetative și viscero-umorale sînt uneori intense. Evoluția delirului este de la cîteva zile pînă la cîteva săptămîni. Ieșirea din starea psihică este totdeauna litică, cu delir rezidual postoniric.

Delirul cu halucinații auditive. „Alături de halucinații intense vizuale, tactile, termice, tulburări de schemă corporală, iluzii vizuale constante survin halucinații verbale", toate cu caracter afectiv terifiant și cu raportare amenințătoare la viața bolnavului, astfel că ideile delirante exprimate de bolnav au

conținut de pericol vital, de distrugere fizică a pacientului (asasinare, amenințare cu moartea etc.). Repetarea și persistența acestui conținut delirant halucinator ajunge la o oarecare sistematizare a delirului, însă pacientul deși își exprimă delirul, nu ajunge totuși să-și argumenteze ideile delirante și să le susțină în mod adecvat, atît datorită stării afective terifiante pe care o trăiește, a stărilor de groază și de panică. În plus, se adaugă dezorientarea în timp și spațiu, variabilă ca intensitate, ceea ce arată fenomenele fazice de întunecare a conștiinței. Tulburările neuro-vegetative sînt moderate sau nesemnificative și merg paralel cu modificările tonusului afectiv. Evoluția durează de la cîteva zile la cîteva săptămîni, sfîrșitul tulburărilor psihotice avînd, în cele mai multe cazuri, un aspect litic.

Delirurile alcoolice atipice din deliriumul tremens se referă la delirurile fantastice sau oneiroide de întunecare a conștiinței sau la asocierea lor cu fenomenele de automatism mintal.

Delirul cu conținut fantastic (delirul fantastic, delirul oneiroid) apare în cazul psihozelor alcoolice recidivante. În perioada inițială prodomină multiple iluzii vizuale, fotopsii sau halucinații vizuale elementare (fum, flăcări, fire, spirale strălucitoare), ca și acoasme. Rar debutează sau urmează structuri delirant-halucinatorii fantastice hipnagogice. Ziua se pot manifesta stări delirante imaginative. Conștiința este tulburată, apar stări afective de frică, anxietate, agitație psihomotorie și, fapt interesant, apar stări intermitente de luciditate. După o evoluție de două pînă la trei zile, apar în cursul nopții stări halucinatorii cinematografice, halucinații auditive, elemente de delir imaginativ, acompaniate de iluzii ale sosiilor (sindrom Capgras), în sensul că persoanele din anturajul pacientului sînt considerate ca rude apropiate, cunoștințe, false recunoașteri, agitație motorie intensă cu acțiuni complex coordonate. După 1—2 zile, pe fondul accentuării discoordonării motorii, apar perioade de agitație motorie confuzivă acută. În caz că se instalează fenomenele inhibitorii, bolnavul răspunde laconic, nu se poate concentra, întrebările care i se pun trebuiesc repetate de mai multe ori spre a obține același răspuns laconic. Este posibilă o orientare în timp și spațiu cu păstrarea conștiinței propriului „Eu". În această stare este caracteristică mimica bolnavului, care exprimă diferențiat și mobil trăirile, anxioase, de frică sau de plăcere ale scenelor terifiante sau hedonice la care participă activ, sincretic. Bolnavul se

deplasează dintr-un loc în altul. După cîteva zile de evoluție episodul delirant-halucinator oneiroid se poate termina critic, după un somn prelung. În alte cazuri, remisiunea poate surveni după o evoluție de cîteva săptămîni.

Conținutul fantastic al delirului este evidențiat din discuția cu bolnavul, care relatează conținutul delirant-halucinator pe care-l trăiește : lagăre de concentrare, împușcături la care, diverse tipuri de armate, participă în diferite locuri ale globului, călătorii cosmice, cataclisme mondiale, participare la întruniri profesionale sau familiale etc. În același timp, percepe senzații de căldură, de frig, de durere, de apăsare etc., pe care le interpretează ca fiind legate de acțiunea unor raze, curenți, ultrasunete etc., toate particular de mobile în spațiu. Cu ochii deschiși pacientul nu mai realizează participarea sa nemijlocită la fenomenele delirant-halucinatorii fantastice amintite, ci dimpotrivă, asistă pasiv la desfășurarea lor, cu scăderea consecutivă a intensității stărilor afective de groază pe care le experimenta subiectiv. În această stare perceperea psihologică a timpului conferă senzația că timpul se scurge lent, se alungește. Starea oneiroidă de întunecare a conștiinței durează de la cîteva ceasuri la 2—3 zile, psihoza însă ca atare avînd o durată de cîteva săptămîni. În unele cazuri, după remisiunea critică a fenomenelor acute, poate persista un delir alcoolic rezidual.

Delirul cu tulburări onirice (onirismul alcoolic). A fost descris de E. Bleuler în 1920, A. V. Snejnevski (1941) și V. G. Schneider (1965, 1970). La debut se constată onirismul hiponagogic, care după cîteva zile, pînă la cel mult 48 ore, se continuă cu o stare de inhibiție ideo-motorie, în cursul căreia bolnavul stă așezat sau întins în pat în poziție nemișcată, fără a prezenta însă simptomatologie de tip catatonic. Răspunde la întrebări laconic, este orientat autopsihic, se pot uneori obține, la întrebările simple, răspunsuri corecte la cele ce se petrec în jurul său, deși pacientul este totuși nesigur, unele răspunsuri exprimînd conținuturi ideative fantastice. Mimica pacientului exprimă anxietate, interes sau satisfacție. Din relatările pacientului rezultă că onirismul este mobil, schimbător, îndeosebi cel hipnagogic, ceea ce atestă un onirism deplin dar orientat, în cursul căruia, pe planul conștiinței bolnavului, scenele fantastice se împletesc cu evenimentele din mediul ambiant. În momentul în care onirismul devine complet, conștiința este dominată de scenele fantastice, chiar dacă conștiința de sine este păstrată pe tot par-

cursul psihozei, iar conținutul delirului oniric este asemănător cu cel al delirului fantastic (se simte constant în alte locuri, simte că zboară, călătorește în diferite mijloace de transport, simte stări vertiginoase de cădere, de levitație, sentimente fantastice însoțite de zgomote, împușcături, tunete, voci cunoscute sau necunoscute, voci ale unui singur om sau ale unei mulțimi). Această psihoză se aseamănă cu o stare de vis, sau cu ceea ce s-a expus mai sus despre delirul de vis în acțiune descris de Lasègue. Delirul oniric se deosebește de delirul fantastic descris mai sus, prin aceea că în delirul oniric predomină de la început halucinațiile senzoriale foarte vii, simptomele de stupor sau substupor, o mai mică incidență a componentelor delirant-iluzionale și o mai importantă și mai pregnant exprimată componentă a pseudohalucinațiilor vizuale cinematografice sau scenice.

Evoluția delirului oniric alcoolic nu depășește cîteva săptămîni și obișnuit se încheie critic după un somn profund și prelungit.

Delirul cu automatism psihic. Apare ca o complicație a delirului tipic sau în delirul sistematizat acut în asocierea delirului cu halucinațiile verbale sau cu stările delirante oneiroide. Caracteristic pentru automatismul psihic din delirurile alcoolice este caracterul său tranzitoriu, el epuizîndu-se pe măsură ce simptomele acute generale se ameliorează și scad ca intensitate de manifestare. În ce privește *tipurile de automatism psihic* ce pot apare în delirurile alcoolice acute acestea pot fi : *motorii, senzoriale sau ideatorii,* însă nu apar și nu se manifestă simultan toate cele trei tipuri de automatism psihic. În mod obișnuit, cel mai frecvent se constată automatismul ideator și, rar, în unele cazuri, au loc asocieri a două tipuri de automatism : fie ideator și senzorial, fie senzorial și motor. În ce privește *automatismul ideator*, este exprimat sub forma pseudohalucinațiilor vizuale proiectate în exterior („cinematograf pe pereți"), pacientul avînd convingerea „fabricării" și influenței, prin diverse mijloace tehnice, asupra sa. Pseudohalucinațiile vizuale se pot amesteca sau transforma în halucinații adevărate. *Automatismul senzorial* este alimentat de senzațiile patologice legate de tulburările senzitive, vegetative și musculare polinevritice, pe care bolnavul le interpretează ca fiind provocate din exterior prin acțiunea de la distanță prin intermediul razelor, undelor electromagnetice, telepatie, hipnoză etc., influențe pe care pacientul nu le poate explica și nici preciza proveniența și scopul,

ci doar le afirmă și nu le argumentează în sensul unei elaborări și prelucrări delirante. *Automatismul motor* este favorizat în ce privește apariția sa de tulburarea oneiroidă a conștiinței și este alimentat din tulburările sensitive ale organismului sau ale organelor sale, tulburări percepute subiectiv de către pacient ca avînd la origine o influență exterioară prin intermediul unor lucruri însuflețite sau neînsuflețite etc. Automatismul motor se constată nu numai în cursul delirului de vis, ci și în delirul metamorfozic. Desfășurarea fenomenelor de automatism psihic are caracter fazic, cu intense oscilații de la o zi la alta, acest tip de delir alcoolic, ce se poate confunda cu schizofrenia sau cu parafrania, durează de obicei 1—2 săptămîni.

Delirul prelungit (trenant, cronic). În cazurile în care remisiunea din starea delirantă se desfășoară lent și, îndeosebi, în cazul delirurilor alcoolice sistematizate, a delirurilor în care predomină halucinațiile verbale, în delirurile oneroide sau cu automatism psihic, care pot dura săptămîni sau chiar luni, se constată persistența simptomelor delirante hipnagogice, alimentate predominant de halucinații vizuale, rar de halucinații tactile și mai rar de halucinații auditive simple — sub formă de acoasme sau fenomene. În ce privește tulburările ideo-afective acestea constau din fragmente difuze paranoide, iar afectiv stări ușoare de frică sau de anxietate discret exprimată, iar comportamentul nu este în mod esențial modificat, pacientul fiind totodată bine orientat allo și autopsihic. În timpul zilei se constată o evidentă labilitate psihoemoțională cu plîns facil, iritabilitate, stări disforice, astenie manifestă. Toate aceste manifestări devin critice în cursul nopții, acutizîndu-se în unele cazuri pînă la intensitate simptomatologică psihotică.

Delirurile alcoolice cu delir profesional (delirul profesional, delirul cu preocupări delirante). „Psihoza — scrie N. G. Sumski — poate debuta ca un delir tipic cu transformarea consecutivă a tabloului clinic. Intensitatea tulburărilor halucinator-iluzionale și afective scade semnificativ, slăbește sau dispare delirul figurativ de urmărire. În același timp se modifică excitația, în care devin din ce în ce mai mici acțiunile legate de apărare, de fugă, etc., acțiuni care necesită ușurință, forță, spațiu important și însoțite de reacții de panică anxioasă. Se scurtează în mod caracteristic intervalele lucide sau ele lipsesc chiar de la debutul bolii. În alte cazuri chiar de la debutul delirului atrag atenția asupra sărăcirii tulburărilor senzoriale, ele

sînt statice, nu sînt numeroase, halucinații fără caracter scenic, monotonia afectelor, în care predomină anxietatea. În aceasta, tulburările somatoneurologice ș excitația motorie sînt destul de intense. Tipic, predomină actele motorii relativ simple, realizate într-un spațiu îngust cu conținut stereotip, reflectînd diferite acțiuni existențiale — îmbrăcarea și dezbrăcarea, adunarea și rearanjarea cearceafurilor de pat, numărarea banilor, aprinderea chibritului, diferite mișcări din timpul băutului ș.a.m.d., rar se observă acțiuni legate de un oarecare episod legat de activitatea profesională. Răspunsul la excitanții externi în această stare scade avident sau poate lipsi cu totul. Obișnuit este o stare de excitație mută sau o excitație cu foarte puține replici spontane. Contactul verbal cu bolnavul este îngreunat, deși uneori se pot obține năspunsuri necomplexe". La începutul perioadei de delir profesional se constată multiple modificări ale percepției imaginilor din mediul ambiant și se modifică în mod constant orientarea în spațiu. Conștiința Eului propriu este păstrată. Pe măsură ce simptomele se agravează înțelegerea bolnavului devine greoaie, mișcările devin din ce în ce mai automatizate și mai simple, iar contactul cu bolnavul aproape că nu se poate realiza. În cazul în care confuzia este gravă și în timpul zilei, aceasta constituie un semn de gravitate. În ce privește memoria se constată amnezia completă, foarte rar păstrîndu-se franje de amintiri. Dacă starea de delir profesional alcoolic se agravează sînt toate șansele să apară delirul mussitans.

Delirul mussitans (delirul murmurat sau mormăit), apare ca o agravare a delirului profesional alcoolic, a delirului cu evoluție autohtonă nefavorabilă sau prin complicație printr-o boală intercurentă, sau ca o complicație prin confuzie mintală profundă, tulburări masive neurologice și somatice, dezorientare temporo-spațială masivă, precum și la propria persoană, areactivitate la excitanții de mediu, imposibilitatea comunicării verbale, „agitație în limitele patului" cu apariția mișcărilor rudimentare, primare, lipsite de cel mai simplu scop, mișcările avînd doar un elementar aspect „neurologic", de cele mai multe ori asociate cu mișcări mioclonice în diverși mușchi, hiperkinezii coreiforme. Vorbirea este o însușire de cuvinte disparate, de diferite sunete, fără melodie cinetico-verbală, pronunțate șoptit, fără modularea vocii. Neurologic apar semne de automatism oral, strabism, nistagmus, hipertermie, hipotonie musculară intensă, hiperhidroză. Accentuarea delirului mussitans duce la o stare confuzională gravă. În

cazurile de însănătoşire pacientul este total amnezic asupra celor petrecute în decursul bolii.

Delirul alcoolic cu sfîrşit letal (delirul cu variantă mortală), se observă mai frecvent în cazurile de agravare a delirurilor profesionale, mussitans şi mai rar în delirul alcoolic tipic. Delimitarea acestui tip de delir este justificată de apariţia unor simptome clinice cu semnificaţie de gravitate vitală şi îndeosebi apar pe fondul encefalopatiilor alcoolice. După datele statistice deznodămîntul letal în delirium tremens este de 2—5% în prezent, faţă de 8% în anii 20 ai secolului XX. Printre factorii de gravitate în cazul psihozelor alcoolice cu sfîrşit letal au fost enumeraţi toleranţa la ingestia unor cantităţi crescute de alcool, frecvente decompensări psihotice în antecedente, consum excesiv de alcool înaintea declanşării delirului, tulburările dispeptice, vărsăturile frecvente, frecvenţa crescută a crizelor epileptice grand mal la debutul şi în cursul evoluţiei delirului care în acest din urmă caz determină moartea în peste 40% cazuri. La acestea se adaugă adîncirea confuziei mintale, tulburările neurologice şi vegetative, hipertermia, hepatopatia, şi în particular hepatomegalia. (apud. N. G. Şumski — 1983).

Sindromul neurologic al deliriumului tremens.

Tremorul este generalizat, cuprinde întregul corp şi este predominant la nivelul membrelor superioare, a musculaturei feţei, şi îndeosebi la nivelul buzelor şi mai ales a buzei superioare. Tremorul are caracter permanent, iar în unele cazuri are aspectul de pareză. La nivelul limbii tremurăturile sînt fibrilare, cu mişcări de ante şi retropulsie — mişcări de trombon, ca în paralizia generală progresivă.

Tremurăturile se pot observa inclusiv la nivelul membrelor inferioare însă la acest nivel ele apar sub forma unor secuse neregulate de tip mioclonic sau a unor fasciculaţii în grupe musculare inegale ceea ce accentuează incoordonarea motorie. Aceste mişcări par a ţine predominant de substratul neuronic cerebro-spinal şi în mod particular de sistemul cerebelos.

Intensitatea tremurăturilor de obicei este paralelă cu intensitatea confuziei mintale şi a delirului, tremurăturile accentuîndu-se în cursul mişcărilor voluntare sau a stărilor de agitaţie psihomotorie nocturnă. Electromiograma efectuată în

perioada de stare, arată că oscilaţiile au o frecvenţă de 6—8/ sec. şi sînt de amplitudine inegală.

În delirium tremens apar o serie de simptome precoce cu valoare clinică de certă subtilitate. Printre aceste semne este şi deglutiţia pe care Chaslin, studiind-o în cadrul confuziei mintale o denumea cu termenul de *„spasm al deglutiţiei"*, care atestă profunzimea şi gravitatea fenomenului confuzional sau al comei atunci cînd ea survine în cursul evoluţiei nefavorabile a deliriumului tremens. În cazurile de gravitate medie mişcările reflexe de deglutiţie sînt relativ bine păstrate. În cazurile grave, bolnavul, în primul timp al înghiţitului scapă o parte din lichid în laringe, ceea ce determină în mod reflex tusea. Frecvenţa importantă a tulburărilor de deglutiţie este un semn de agravare a simptomatologiei clinice a deliriumului tremens iar ameliorarea consemnează o evoluţie favorabilă. Perturbările mecanismului reflex al deglutiţiei sînt mai mari în cazurile grave de la început sau în cazurile cu debut supraacut şi constituie în acelaşi timp un semn de gravitate care atestă regresia nivelului conştiinţei la tipul de „conştiinţă vegetativă", instinctivă.

Tonusul muscular în delirium tremens este de tip extrapiramidal, aşa cum a fost menţionattă de Chaslin în confuzia mintală, remarcînd că „muşchii pot fi într-un fel de stare de catalepsie sau de redoare". Hipertonia musculară de tip extrapiramidal este constantă şi remarcabilă în mod particular în encefalopatiile alcoolice Gayet-Wernicke, în encefalopatia porto-cavă, Marchiafava-Bignani şi la fel în cazul deliriumului tremens care poate fi considerat cel puţin în cazurile grave ca o encefalopatie alcoolică atenuată. În delirium tremens se remarcă frecvent o hipertonie opoziţională manifestată chiar de la debutul bolii şi care este exprimată prin mobilizarea dificilă a membrelor, decontractarea lor insuficientă, rigiditatea cefei, fixată în extensie şi uneori obţinerea unui fals Kernig, fenomene care diminuează şi dispar odată cu ameliorarea nivelului de conştiinţă cînd diminuiază starea confuzo-onirică. Atunci cînd însă se adînceşte confuzia virînd spre o stare comatoasă, dispare hipertonia şi se instalează hipotonia musculară acompaniată de areflexie osteo-tendinoasă şi corneană, semne clinice care preced şi anunţă un eventual deznodămînt fatal. Chiar şi în acest stadiu al bolii se remarcă oscilaţiile fazice ale nivelului stării de conştiinţă şi respectiv de comă, oscilaţii paralele cu cele ale tonusului muscular.

În formele de delirium tremens mai puțin grave tulburările tonusului muscular sînt apropiate de cele descrise sub termenul general de paratonie, înregistrîndu-se în același timp la mișcările de flexie-extensie a antebrațului pe brat, un fals semn de roată dințată și în același timp un interesant post-efect care constă în faptul că pacientul în mod automat continuă să realizeze mișcările alternative de flexie-extensie din proprie inițiativă, însă asistăm aici la un fenomen de perseverare, datorat confuziei mintale, care uneori durează destul de mult timp, iar alteori este declanșat doar de simplul gest al medicului de a realiza flexia-extensia, acțiune care odată declanșată cu greu poate fi oprită din exterior.

În cazurile de delirium tremens în care hipertonia opozițională se însoțește și de tulburări vegetative, prognosticul în genere nu este favorabil, în timp ce apariția paratoniei consemnează un prognostic de obicei favorabil.

Se constată de asemenea la examenul neurologic prezența constantă a reflexului palmo-mentonier care se atenuează și apoi dispare pe măsură ce starea clinică a pacientului se ameliorează.

Tot ca semn de gravitate ce se poate înregistra în cursul deliriumului tremens este apariția reacțiilor de tip grasping reflex exprimat prin fenomenele de prehensiune instinctivă la cea mai mică excitație a fetei palmare a mîinii și degetelor. Acest tip de grasping reflex devine cu atît mai evident și cu caractere clinice pregnante cu cît starea clinică a bolii devine și mai gravă.

Tulburările tonusului muscular și existența reacțiilor de tip grasping reflex se corelează cu dereglările structurilor diencefalo-corticale, iar intensitatea exprimării clinice a acestor perturbări îndreptă atenția asupra gradului de severitate a suferinței trunchiului cerebral și a diencefalului în evoluția deliriumului tremens. Din cele expuse mai sus putem conchide că perturbările arcului reflex al deglutiției, pierderea controlului sfincterian, adîncirea stării confuzionale cu trecerea, virarea spre stare comatoasă, destructurarea conștiinței vegetative cu instalarea disfuncțiilor vegetative cardio-vasculare, respiratorii, de reglare termică etc., au semnificații deosebit de grave. Ar mai fi de adăugat că ori de cîte ori apare o tulburare de conștiință de diferite grade, de la întunecarea subconfuzională a conștiinței pînă la confuzia mintală profundă, are loc și instalarea concomitentă a modificărilor de tonus muscular cu tot cortegiul de semne clinice descrise mai sus.

Amintim în legătură cu deliriumul tremens că în cursul encefalopatiei portocave are loc o acumulare crescută de produși ai catabolismului azotat (hiperamoniemie) fenomene care au loc în anastomoza porto-cavă, insuficiență acută sau cronică hepatică, ca și în cirozele alcoolice decompensate. Hiperamoniemia determină intoxicarea cronică cerebrală cu instalarea suferinței consecutive de tip encefalopatic *(encefalopatia porto-cavă)* exprimată prin procese de hiperplazie și proliferare a gliei astrocitare. Amintim de encefalopatia porto-cavă care, din punct devedere clinic poate fi confundată de frecvente ori cu deliriumul tremens deoarece simptomatologia clinică a encefalopatiei porto-cave este exprimată prin tremurături, tulburări afective anxioase, confuzie de intensitate variabilă care poate ajunge pînă la comă și convulsii. Această simptomatologie care evocă de aproape deliriumul tremens, se deosebește esențial de deliriumul tremens prin : particularitățile clinice ale tremorului și prin prezența hipertoniei musculare de tip extrapiramidal. În ce privește tremorul, acesta este un tremor static sau de atitudine, cu aspect lent, localizat la nivelul membrelor superioare, predominant la degetele mîinilor, care sînt animate de un tremor fin ca un fîlfîit lent de aripi *(flapping tremor)*. La debutul encefalopatiei portocave membrele se află în hipertonie de tip extrapiramidal, iar în cazul în care se instalează coma, hipertonia trece în hipotonie. În unele cazuri se poate înregistra un eventual grasping reflex sau semn Babinski pozitiv. Electroencefalografic poat apare unde de aspect trifazic, fără a fi însă patognomonice. Evoluția bolii poate evolua în timp ceea ce permite instalarea suferinței encefalice, cu dezvoltarea unor deficite psihice. Evoluția bolii se poate agrava în timp, ceea ce permite infenomenele de mai sus pentru rațiuni ce țin de diagnosticul diferențial ca și de tratamentul medical așa cum au fost ele subliniate de A. Porot.

La majoritatea bolnavilor de delirium tremens frapează faciesul aton, cu atenuarea sau pierderea mobilității expresive obișnuite. În momentul cînd bolnavii vorbesc, timbrul vocii este nazont, ritmul monoton, întrerupt, tremurat, cu repetarea unor cuvinte, iar în cazul adîncirii confuziei, a tulburărilor dizartice și a nazonării, limbajul devine neinteligibil pentru interlocutor. În cursul pronunțării cuvintelor, bolnavilor le tremură în întregime capul, buzele și în special buza superioară. Cu privire la dizartria din deliriumul tremens, mecanismul producerii sale este atît central cît și periferic și

nu se reduce la factorul mecanic — tremurătura — şi nici numai la fenomenele de pareză a muşchilor peribucali sau la participarea fenomenelor de deshidratare lingvală, mecanismele invocate nu pot decît în parte să explice mecanismul dizartriei.

Tulburările de echilibru, au atras atenţia autorilor clasici ca şi a celor moderni, dat fiind faptul că acestea sînt nu numai importante dar şi totdeauna prezente. Magnan atribuia tulburările de echilibru fenomenelor funcţionale de epuizare musculară. Dacă se plasează bolnavul în poziţia ortostatică acesta oscilează permanent, prezintă picioarele depărtate cu poligonul de susţinere mărit. Solicitîndu-i să închidă ochii bolnavul oscilează în toate sensurile, iar dacă i se cere să apropie picioarele unele de altele, cade pe spate, dacă nu este susţinut. În cele mai frecvente cazuri, chiar cu ochii deschişi, bolnavul nu-şi poate ţine echilibrul, nu se poate deplasa şi atunci caută puncte de sprijin solicitînd ajutorul celor din preajma sa sau se deplasează sprijinindu-se de paturi.

În deliriumul tremens se constată o labilitate marcată neuro-vegetativă cu oscilaţii importante ale tonusului muscular, dar şi labilităţi ale tensiunii arteriale în sensul hipotensiunii cu tahicardie care se pot accentua pînă la fenomene de colaps periferic la trecerea din clinostatism în ortostatism. Aceste oscilaţii vegetative se menţin importante încă aproximativ cel puţin o săptămînă după depăşirea stării confuzo-onirice în cazul unei evoluţii clinice favorabile. De aceea, implicarea structurilor trunchiului cerebral, inclusiv ale formaţiei reticulate, ca şi a celor ce ţin sub controlul lor fenomenele de echilibru, trebuiesc luate în considerare atunci cînd se explorează ortostatismul, mersul, coordonarea mişcărilor, reglările neurovegetative.

Tulburările de mers constituie un alt aspect al perturbărilor motorii menţionate mai sus şi care dau aspectul de mers ebrios, cu baza de susţinere lărgită, instabil, cu antero-, retro- sau lateropulsii, bolnavul fiind permanent în iminenţă de a-şi pierde echilibrul. Pe de altă parte se constată din partea bolnavului că gesturile sale de deplasare sînt bruşte, încoordonate, cu mers talonat, ceea ce creiază impresia unui mers ataxic, cu aruncarea înainte a membrelor inferioare, aflate în stare de extensie şi cu discoordonare în raport cu restul segmentelor.

Tulburările de mers menționate mai sus se accentuează cînd se cere bolnavului să se oprească brusc sau să efectueze mișcări de rotire la comandă.

Pe de altă parte, dacă starea confuzională nu este atît de profundă și permite colaborarea cu bolnavul, atunci vom găsi totodeauna dismetrie netă la probele de coordonare indicenas, călcîi-genunchi etc., și care se accentuează cu atît mai mult la închiderea ochilor.

Probele de dismetrie sînt pozitive după H. Krebs (1958) în 31% din cazuri cu ochii deschiși și în 54% cazuri cu ochii închiși în prima zi a debutului deliriumului tremens, iar în ceea ce privește adiadococinezia, o găsește în prima zi discretă în 34% din cazuri și importantă în 51% în a doua zi și descrește în 78% din cazuri în a 7-a zi de boală.

Un alt simptom neurologic constant întîlnit în cursul deliriumului tremens este *mioza* semnalată de L. Marchand, a cărei incidență este apreciată a se situa între 50—60% din cazuri în prima zi, pentru a descreste la 20—30% din cazuri în a 7-a zi de boală.

În ceea ce privește reflectivitatea osteo-tendinoasă, rezultatele înregistrate sînt variabile. În general se constată că reflexele sînt vii, polichinetice, iar uneori se înregistrează abolirea tranzitorie a reflexului achilian, chiar în lipsa fenomenelor polnevritice.

Semnele piramidale apar în mod excepțional de rar, iar atunci cînd se constată semnul Babinski, chiar dacă acesta este tranzitoriu, se impune cu necesitate un examen neurologic complet, examenul FO și EEG pentru a înlătura eventualele complicații consecutive unei contuzii cerebrale pe care bolnavul ar fi putut-o suferi în cursul unei căderi, sau a survenirii unui hematom subdural frecvent în etilismul cronic, pe fondul unei ateroscleroze cerebrale, a hipertensiunii arteriale, după cum nu este exclusă coexistența deliriumului tremens cu un proces expansiv intracranian. Sînt cazuri cînd se inregistrează în cazul deliriumului tremens, Babinski bilateral fără ca examenul clinic neurologic ca și examenele paraclinice să poată pune în evidență o leziune de focar, iar după 4—5 zile, semnul Babinski să dispară spontan. Această situație, aparent paradoxală, se poate întîlni la persoanele în vîrstă sau cu hipertensiunea arterială și apare consecutiv unor fenomene claudicative cerebrale.

Pot apare, de asemenea, la examenul neurologic amănunțit semne meningeene ca de exemplu redoarea cefei, care ar

traduce fie o hemoragie meningeană, fie o meningită acută purulentă sau de natură tuberculoasă, după cum nu este exclusă prezența unui hematom intracerebral care impune în cel puțin 3—4 zile intervenția neurochirurgicală de urgență, fiind cunoscut riscul vital crescut în această din urmă împrejurare.

Delmas-Marsalet (1942) a constatat la 40% dintre bolnavii cu delirium tremens, la examenul FO, un aspect papilar șters, flu, valoare care după alți autori s-ar situa la un indice de 10%, cifre care nu surprind prin dispersia lor dacă avem în vedere procesul acut encefalic sau mult mai probabil encefalozic. În formele grave cu antecedente de nevrilă retrobulbară se va înregistra o decolorare papilară evident de natură toxică, ambliopie.

Examenele electroencefalografice efectuate la bolnavii cu delirium tremens au evidențiat aspecte variabile în raport de gravitatea stării clinice : traseu alterat cu ritm foarte lent în caz de stare comatoasă ; desincronizarea cu voltaj scăzut și rare unde alfa : trasee cu unde lente izolate, în cazul că pe fondul deliriumului tremens apar manifestări convulsive (Delay și colab., 1957 ; M. Victor și colab.). Aceste modificări ale EEG se observă cu o frecvență mai scăzută, inclusiv la etilicii cronici.

Tulburări viscero-umorale în delirium tremens.

Temperatura, atunci cînd apare, este mai curînd legată etiologic de evoluția acceselor de delirium tremens, este de natură centrală și obișnuit durează puțin dacă nu-și face apariția o infecție intercurentă, în această din urmă eventualitate introducerea terapiei cu antibiotice se impune cu necesitate. Curba termică se caracterizează prin variabilitate și instabilitate chiar în cursul aceleiași zile, putînd exista diferențe de temperatură de 3,4—5°C. Nu sînt rare și cazurile cu hipotermie areactivă, paradoxală (34—33°C) mai ales în cazurile de delirium tremens grav, complicat de crize convulsive. Acești bolnavi, în condițiile instalării temperaturii, sînt profund obnubilați și corespund formei de torpoare ce se instalează încă de la debut, formă clinică descrisă de Marchand și Curtois. Reținem că atunci cînd în cursul evoluției defavorabile a deliriumului tremens apare în mod brusc un acces de hiperter-

mie este de așteptat ca în decurs de 24—48 ore să apară exitusul

Pulsul tahicardic la majoritatea bolnavilor urmează variațiile temperaturii. Este mai accelerat în perioada inițială, este instabil în raport cu temperatura în cazurile nefavorabile sau în cazul apariției unor complicații cardio-vasculare.

Sindromul de deshidrtare este rar deosebit de impresionant ; limba este prăjită, fisurată, acoperită complet cu grunji alburii (clasică limbă de papagal). Uscăciunea cavității bucale și aspectul de „limbă prăjită" a bolnavilor au fost puse de către marea majoritate a autorilor pe seama fenomenelor de deshidratare. J. D. Beard și D. H. Knott (1971) au studiat influența alcoolului asupra metabolismului hidroelectrolitic la alcolicii cronici și în sindromul acut de abstinență. În acest sens, autorii au constatat pe un număr de 60 pacienți, dintre care 50 prezentau uscăciunea cavității bucale, că nu era prezent fenomenul de deshidratare ci, dimpotrivă, au evidențiat o creștere a volumului total de apă unfiorm repartizat în spațiul intracelular și extracelular. Uscăciunea cavității bucale apare ca rezultat al nivelului alcoolului ingerat, a eliminărilor pulmonare de alcool și a creșterii nivelului catecolaminelor în torentul circulator la bolnavii cu delirium tremens, fapt care determină o creștere a viscozității lichidului salivar cu descreșterea consecutivă a volumului de salivă secretată (Kissin și colab., 1959). Aceste date arată că uscăciunea mucoasei bucale poate fi destul de marcată, fără a fi prezentă în același timp deshidratarea. Pielea este uscată și prezintă fuliginozități, o transpirație abundentă acoperă fața și pieptul. Se notează polipnee în absența oricărei atingeri pulmonare, iar în puține cazuri oligurie remarcabilă și globi oculari hipotoni.

Examenul general evidențiază că tegumentele sînt palide și umede, extremitățile cianotice, cearcăne orbiculare, limbă încărcată, saburală, cu fuliginozități, bolnavul este anorexic, refuză alimentele, în special alimentele solide și poate ajunge prin acest refuz pînă la o adevărată sitifobie. Cu cît confuzia mintală este mai gravă, globii oculari sînt mai hipotoni sau chiar atoni și, de asemenea, pot surveni conjunctivite sau perikeratite, subicter, icter conjunctival.

Examenul pulmonar constată tahipnee, mai ales după efort, raluri bronșice sau modificări stetacustice pneumonice. Așa cum remarcă H. A. Lyons și A. Saltzman (1971), prin el însuși, deliriumul tremens constituie o complicație cu risc fatal în cadrul alcoolismului cronic, însă apariția unei suferințe

pulmonare, cu o incidență crescută la femei, în cursul evoluției deliriumului tremens, accentuează acest risc. Studiind complicațiile pulmonare ale deliriumului tremens, autorii citează rezultatele studiilor lui Tarel și colab. (1961) pe un număr de 39 cazuri mortale. Dintre aceștia, 21 bolnavi au prezentat semne și simptome de suferință pulmonară. Numai în 15% din cazuri s-a confirmat clinic pneumonia și numai în două cazuri examenul radiologic a fost normal. Examenul necroptic efectuat în 27 cazuri a evidențiat anomalii pulmonare în 67% din cazuri, dintre care s-a constatat congestia și edemul la fiecare bolnav, bronhopneumonia fiind, de asemenea, frecventă, comportînd un aspect sever în 5 cazuri. La 3 bolnavi s-au evidențiat procese active de tuberculoză pulmonară, iar în alte cazuri s-au mai constatat hemoragii, embolii, atelectazii, emfizeme și abcese pulmonare în stadiul inițial formativ. Amintim, de asemenea, că la bolnavii cu delirium tremens, ca și în cazul intoxicației alcoolice acute, există riscul crescut al apariției unor pneumonii prin aspirația bronșică, îndeosebi a conținutului gastric prin vărsături și mai rar prin alimentație. Se pare, de asemenea, după datele lui T. M. Golbert și colab. (1967), că pneumonia și, respectiv, abcesul pulmonar apar mai frecvent la bolnavii cu delirium tremens tratați cu promazină sau cu clordiazepoxid, comparativ cu cei tratați cu paraldehidă. H. A. Lyons și A. Saltzman, administrînd doze mari de acid nicotinic și tiamină au prevenit agravarea deliriumului tremens și au scăzut mortalitatea sub 2% din totalul bolnavilor tratați.

Examenul cardio-vascular evidențiază ascultator că zgomotele cordului apar modificate, asurzite, în caz de miocardoză, apar tulburări de ritm și se traduc steacustic și prin modificările înregistrate pe electrocardiogramă. Examenul clinic va evidenția, așa cum sublinia G. E. Burch și T. D. Gibs (1971), în cazul afectării miocardice, dispnee de efort, ortopnee, edeme, dispnee paroxistică nocturnă, tuse, astenie, cardialgii, palpitații, dureri abdominale, ascită, hemoptizii, iar examenele paraclinice vor semnala cardio- și hepatomegalie, ritm de galop diastolic, accentuarea zgomotului al doilea, murmur apical sistolic, hipertensiune venoasă, aritmii de diverse tipuri, raluri, edem, fenomene de insuficiență cardio-pulmonară, undă T accentuată, izoelectrică sau negativă, interval S-T de tip digitalic, interval QT alungit, complexe QRS hipovoltate, semne de hipertrofie ventriculară stîngă și de miocardoză defuză.

D. H. Knott și J. D. Beard (1971) consideră că tratamentul tahicardiei și a extrasistolelor nu se impune, acestea fiind, în cazul deliriului tremen, de natură hemodinamică. De asemenea, administrarea i.v. de soluții glucozate sau hidroelectrolitice în sindromul acut de abstinență se va face cu precauție, avînd în vedere hiperhidratarea prezentă la cei mai mulți bolnavi. În cazul în care se crește volumul circulator prin administrarea de soluții intravenoase, există riscul compromiterii funcției aparatului respirator. După opinia lui D. H. Knott și J. D. Beard nu se impune, de asemenea, administrarea medicației hipotensoare în cazul în care se constată o ascensiune a tensiunii arteriale și, de asemenea, trebuie avut în vedere că administrarea fenotiazinelor poate determina o prăbușire severă a tensiunii arteriale. În cazul în care perturbările cardio-vasculare persistă după un tratament corect al sindromului acut de abstinență, atunci se va recurge la diagnosticul etiologic veritabil al suferințelor cardio-vasculare și se va administra tratamentul corespunzător.

Examenul hepatic în cazul unor acuze hepatalgice se va evidenția la palparea ficatului o eventuală hepatomegalie și, ca urmare, va trebui acordată o mare atenție urmăririi dinamicii bilirubinei, azotemiei și amoniemiei probe care, în caz că se alterează semnificativ, împreună cu electroforeza, testele hepatice, fibrinemia și hematocritul, atunci prognosticul poate deveni deosebit de rezervat.

Testele hepatice Gros, Kunkel dau relații asupra nivelului gamaglobulinelor, iar testul Mac Lagan asupra beta și gamaglobulinelor, apar în unele cazuri normale. Funcția de excreție hepatică apare, de asemenea, alterată și este atestată de apariția subicterului, apariția pigmenților urinari în mod deosebit urobilina.

Suferințele digestive. În delirium tremens se constată, ca și în etilismul cronic, ca fiind prezentă gastrita, ulcerul gastro-duodenal, duodenita, stază duodenală cu reflectare negativă asupra metabolismului protidic și glucidic. La cele de mai sus se pot adăuga procesele patologice pancreatice și de absorbție intestinală care pot contribui la accentuarea perturbările neuro-vegetative din cursul delirismului tremens.

Examenul aparatului urinar constată, în cazurile grave, oligurie, uneori anurie. La alți bolnavi apare în mod frecvent glob vezical, în particular la cei ce au antecedente prostatice, și îndeosebi la bolnavii mai în vîrstă, ceea ce impune cu necesitate sondajul de evacuare, iar în cazul prezenței unor

stricturi uretrale, sondajul este contraindicat şi se va practica excepţional puncţia suprapubiană de către medicul specialist urolog.

Sindromul biologic al deliriumului tremens.

Studiul acestui sindrom, cu furtuna şi anarhia sa neurovegetativă, este important atît din punct de vedere al instituirii şi conducerii tratamentului, cît şi pentru precizarea mecanismelor patogenice neuro-endocrino-umorale care stau la baza dezlănţuirii crizei de delirium tremens. Pe de altă parte, o problemă teoretică importantă care se pune este dacă sindromul biologic al deliriumului tremens este sau nu specific acestei forme psihotice a alcoolismului cronic sau, dimpotrivă, mai este întîlnit şi în alte boli psihice.

V. T. Kondraşenko (1977) a cercetat perturbările funcţiei respiratorii pe un număr de 82 bolnavi cu delir alcoolic acut şi a constatat la toţi bolnavii tahipnee, superficialitatea inspirului şi expirului cu creşterea consecutivă a minut volumului respirator (184,5% la bolnavi faţă de 119% comparativ cu lotul martor), scăderea PO_2 (104% la normal, 68,2% la bolnavi) şi a coeficientului de utilizare a O_2 (12,5% la bolnavi, comparativ cu 38,6% la normal). Cercetarea indicelui care caracterizează transportul senguin al oxigenului, a remarcat o importantă scădere a oxigenului arterial, creşterea marcată a conţinutului de bioxid de carbon în sîngele venos, scăderea acută a valorii raportului conţinutului arterio-venos al O_2. Se remarcă, de asemenea, din cercetările autorului, că valoarea indicilor studiaţi oscilează în raport cu starea clinică a bolnavilor. Astfel, în stadiul iniţial, ca şi atunci cînd delirul atinge punctul maxim al dezvoltării sale, se înregistrează hiperpnee şi superficialitatea respiraţiei. Cînd delirul oniric halucinator este însoţit de anxietate marcată se constată perturbarea ritmului respirator cu oscilaţii importante ale minut volumului respirator şi saturarea în O_2 a sîngelui arterial. Pe măsură ce se accentuează simptomatologia clinică, PO_2 înregistrează următoarele valori în raport cu normalul : 105% în stadiul iniţial, 75% în perioada de dezvoltare a delirului alcoolic şi 62% în stadiul dezvoltării sale maxime, cu scăderea corespunzătoare a coeficientului de utilizare a oxigenului. Ceea ce remarcă în studiul său V. T. Kondraşenco este că, pe măsură ce se dezvoltă delirul, sîngele arterial, în mod practic, nu-şi

modifică conținutul în oxigen, în timp ce, în sîngele venos, crește în mod deosebit conținutul CO_2, ceea ce determină o scădere a diferenței arterio-venoase în oxigen și a indicelui de utilizare a sa. Administrarea terapeutică de oxigen la bolnavii cu delir alcoolic acut a dus la scăderea minut volumului cu 54%, cu creșterea PO_2 — la 40% — a coeficientului de utilizare a oxigenului cu 10 ml și saturarea sîngelui arterial cu oxigen în medie cu 7,6%, ceea ce atestă nu numai deficitul respirator tisular la acești bolnavi prin perturbarea mecanismelor molecular-enzimatice ale proceselor de oxido-reducere tisulară, datorate îndeosebi prin lezarea activității fermentative al grupei dehidrazelor, ceea ce are ca efect inhibiția proceselor oxidative, în particular cerebrale.

G. Boudin și colab. (1960) găsesc, în primele trei zile de la debutul episodului acut al deliriumului tremens o eliminare crescută de potasiu în proporție de 96% din totalul de 115 bolnavi studiați. După opinia acestor autori, hiperkaliuria se face nu numai pe seama potasiului extracelular, dacă se are în vedere că la 79% din cazuri s-au eliminat în decurs de 24 ore peste 2 g de potasiu. După opinia noastră, la eliminările crescute de K participă și catabolismul proteic crescut cu eliberările crescute de potasiu structurat.

În ceea ce privește eliminările urinare de Na, G. Boudin și colab. constată, în 63% din cazuri, aceeași eliminare de peste 2 g/24 ore. Cloruria oscilează paralel cu natriuria.

Eliminarea de corpi cetonici urinari este crescută în 70—80% din cazuri în primele zile și mai ales la bolnavii cu alimentație glucidică insuficientă, pentru ca apoi să diminue succesiv către valorile normale. Azoturia este scăzută la începutul crizei dar atinge valori maxime (50—70 mg/l) în a 3-a, a 4-a zi de la debut, însoțindu-se totodată de o eliminare crescută a uraților și fosforului anorganic. Aceste eliminări crescute atestă catabolismul intens, cît și tulburările grave de respirație și troficitate tisulară. Proteinuria, în general moderată, este frecventă totuși, în peste 50% din cazuri, deși explorarea stării funcționale renale cu fenolsulfonftaleină sau cercetarea clinidrilor hialini sau granuloși s-a arătat în majoritatea cazurilor normală, cu excepția bolnavilor cu leziuni renale primare sau secundare și, eventual, contemporane unor afecțiuni viscero-umorale. Această hiperazotemie este relativ frecventă în cursul deliriumului tremens, însă tiologia sa, cel puțin pentru majoritatea cazurilor, este de natură extra-renală.

Se constată în mod frecvent eliminări crescute de glucoză şi fructoză şi sînt, de asemenea, crescute eliminările de indican şi baze xantice. În cazurile grave cu complicaţii hepatice cresc eliminările de urobilinogen.

Printre manifestările umorale care apar în primele 48 de ore de la debutul sindromului de abstinenţă, M. Victor (1973) evidenţiază alcaloza respiratorie şi hipomagnezemia, a căror severitate se par a fi în relaţie concomitentă de similitudine cu gradul de severitate al simptomatologiei clinice a sindromului de abstinenţă. De asemenea, tot după cercetările efectuate de către acelaşi autor, ar fi o relaţie directă dintre alcaloza respiratorie şi hipomagneziemie pe de o parte şi crizele convulsive pe de altă parte, care apar, de asemenea, la debutul deliriumului tremens, fapt atestat şi de scăderea pragului de excitaţie cerebrală la stimularea fotică exprimată clinic prin foto-mioclonus sau crize fotice. S-a remarcat în acest context o evidentă relaţie interdeterminativă între scăderea pragului convulsivant cerebral şi perturbarea valorilor magneziemiei, a nivelului bioxidului de carbon şi a pH-ului sanguin. Autorul consideră, de asemenea, că tremorul ca şi hiperreflexivitatea osteotendinoasă au aceeaşi explicaţie fiziopatologică. Pentru toate manifestările clinice de mai sus administrarea i.v. a sulfatului de magneziu are un efect favorabil. Avînd în vedere rolul ionului de magneziu în fenomenele de respiraţie mitocondrială, considerăm că datele de mai sus sînt o dovadă evidentă a fenomenelor de parabiotizare a structurilor cerebrale prin intoxicaţia cronică alcoolică. Această deficienţă de respiraţie celulară duce la intrarea în tensiune de lucru vicariantă a centrilor respiratori cu dezvoltarea hiperventilaţiei şi a alcalozei care, în final, determină scăderea pînă la valori de 50% a debitului sanguin cerebral. De altfel, aici este paradoxul subliniat de M. Victor, în sensul că, după opinia noastră, are loc, înainte de instalarea deliriumului tremens faza paradoxală a parabiozei.

Dozările de potasiu sanguin atestă în mod indubitabil hipokaliemia în 40—60% din cazuri şi este, de obicei, tranzitorie şi paralelă cu tulburările psihice. Ranco P. (1957) găseşte totuşi şi stări de hiperkaliemie în cursul deliriumului tremens. Cercetarea sindromului biochimic al deliriumului tremens evidenţiază că, înainte de apariţia stării confuzionale, nivelul potasiului sanguin era normal, iar după trei zile de criză s-au observat, în 55% din cazuri, hipokaliemii, iar cînd tulburările psihice dispar, se corectează şi hipokaliemia.

Hipokaliemia şi, respectiv, eliminarea renală în exces de K ar fi, după Boudin şi colab. (1960), consecinţa fenomenelor de acidoză, ca urmare a perturbărilor rezervei alcalinei. Desigur, este o explicaţie, iar persistenţa hipokaliemiei peste 5—6 zile este un semn de prognostic nefavorabil. Hipokaliemia atrage după ea greţurile, vărsăturile, diareea, tulburările de ritm, conducere şi repolarizare care apar pe electrocardiogamă, oboseala musculară, parezele, paraliziile musculare. Hipokaliemia poate, de asemenea, rezulta din administrarea de glucoză ca şi din hipervntilaţia respiratorie cu alcaloză. Corectarea hipokaliemiei la bolnavii cu delirium tremens care prezintă concomitent şi hipocalcemie şi hipomagneziemie se impune a fi efectuată cu atenţie, administrînd potasiu şi magneziu şi apoi separat calciu, pentru a se evita apariţia unei tetanii sau a unei alte manifestări neuromusculare.

În ceea ce priveşte sodiul sanguin, Coirault, Aljouanine, Cohn, constată o discretă hiponatremie, care nu întotdeauna se coroborează însă cu starea clinică a bolnavilor. Acelaşi fenomen îl constată Boudin. Alături de hiponatremia plasmatică, sodiul eritrocitar este normal. Însă ionul de natriu apare crescut în ţesuturi, după observaţiile lui Knott şi colab. (1967) ca urmare, după opinia autorilor, — a realizării izotonicităţii volumelor lichidiene ale organismului. Intervine aici perturbarea mecanismelor de membrană cu rol important în reglările hidro-electrolitice ale organismului. Totuşi, măsurarea presiunii osmotice a plasmei în delirium tremens arată o hipotonie osmotică la începutul bolii şi care vine în contradicţie cu pierderile de apă prin transpiraţie etc., pentru ca apoi să se constate un delta crioscopic crescut — hipertonie osmotică — în cursul evoluţiei, cel mai probabil din a patra zi de boală. În ziua a 4-a de boală apare tendinţa la hipernatremie pentru ca apoi să asistăm la eliminări crescute de natriu urinar în peste 63% din cazuri.

J. D. Beard şi D. H. Knott (1971) au constatat în plasmă şi eritrocite, o creştere a sodiului, potasiului, clorului şi a osmolarităţii plasmatice în primele 4 zile de la debutul deliriumului tremens, cu descreşterea acestor valori la 4 zile după internare. Autorii explică aceste fenomene prin creşterea de hormon antidiuretic în torentul circulator ca şi o secreţie crescută a aldosteronului.

E. B. Flink şi colab. (1954), Victor (1973), Wolfe şi Victor (1969) şi Wolfe şi colab. (1969) consideră că tremurăturile, mişcările atetozice, spasmele tetanoide carpo-pedale, haluci-

naţiile vizuale şi auditive, convulsiile, stuporul şi uneori chiar stările comatoase se datorează diminuării megneziului sanguin şi dispar după administrarea i.v. de magneziu. Dozările de Mg plasmatic au confirmat existenţa unui paralelism relativ frecvent între aspectul clinic şi scăderea Mg. Totuşi, Boudin, deşi găseşte Mg scăzut în 2/3 din cazuri, nu remarcă paralelismul dintre nivelul hipomagneziemiei şi intensitatea fenomenelor clinice subliniate de către autorii citaţi mai sus.

Administrarea sărurilor de magneziu are ca rezultat scurtarea duratei tremorului, a halucinaţiilor auditive, diminuă intensitatea tulburărilor afective şi a stării de agitaţie psihomotorie, ameliorînd starea clinică. Este însă important de reţinut de Mg intervine în procesele de respiraţie tisulară şi alături de alte substanţe cu rol metabolic central are un rol important în procesele de sinteză proteică şi în metabolismul energetic al respiraţiei tisulare şi al sintezelor metabolice, Mg intervenind fundamental la nivelul fracţiunilor ribosomale celulare.

La fel ca şi potasiul, magneziul se află în cea mai mare cantitate în spaţiul intracelular ţinînd sub dependenţa sa activităţile sau inactivităţile enzimatice. Astfel, ionul de magneziu activează fosfatazele, prezenţa sa este necesară ATP în utilizarea glucidelor, lipidelor, proteinelor, acizilor nucleici, participă la procesele de transfer energetic şi de depozitare a energiei şi principiilor alimentare în structurile intracelulare. Magneziul stabilizează DNA, RNA şi de nivelul concentraţiei sale ţine însăşi talia particulelor ribozomale ; de asemenea face parte componentă din sistemele enzimatice care activează aminoacizii şi care împreună cu ATP şi aril-s RNA participă la procesele de sinteză proteică. De asemenea, magneziul apare ca important pentru procurarea energiei necesare contracţiei musculare, secreţiei şi activităţilor energetice intracelulare. De remarcat, de asemenea că deficienţa tiaminică este, de asemenea, concomitentă deficienţei de magneziu, prezenţa sa corectînd această deficienţă, după cum, deasemenea, participă la sinteza şi degradarea in vivo a DNA. Depletiţia de magneziu antrenează tulburări morfo-funcţionale cu punct de plecare mitocondrial. În aceste perturbări însă, trebuie să se ţină seama de acţiunea cumulativă a unor noxe endo-exogene care pot acţiona concomitent asupra aparatului mitocondrial, astfel că leziunile morfologice ale diverselor ţesuturi nu au un determinism univoc (cf. E. B. Flink, 1971). Nivelul magneziemiei se menţine scăzut şi după consumarea

fazei acute a deliriumului tremens, mai ales dacă bolnavii prezintă și alte suferințe organice, ca de exemplu boli hepatice, cardio-vasculare, renale sau are o intensă cointeresare patologică musculară.

Concomitent deficienței de magneziu se asociază un important deficit de calciu la bolnavii cu delirium tremens, așa cum o demonstrează studiile lui Estep și colab. (1969). Autorii au demonstrat că atât hipomagneziemia cît și hipocalcemia nu se corectau după administrarea de extract paratiroidian, la fel după cum nu se corecta excreția hidroxiprolinei și nu descreștea resorbția tubulară de fosfor pînă nu se administra sulfatul de magneziu. În același fel se corecta hipocalcemia și hipomagneziemia după administrarea de magneziu și de extract paratiroidian la bolnavii cu steatoree.

O altă perturbare, hipocloremia este, de asemenea, manifestă la debutul crizei și în primele zile ale deliriumului tremens acut, în aproximativ 50% din cazuri.

Rezerva alcalină, ca urmare a perturbărilor de mai sus va fi perturbată, avînd în vedere catabolismul glucidic și protidic crescut și a prezenței CO_2 (Bowman), a acumulării de acid piruvic și îndeosebi a lactatului care a fost evidențiat cu valori mari în l.c.r. și ser și care nu pot fi introduse în turnanta metabolică a ciclului acizilor tricarboxilici din cauza deficiențelor enzimatice, a insuficiențelor polivitaminice, și îndeosebi tiaminice ca și a altor perturbări metabolice, atît de cunoscute de alcoolici. Rezerva alcalină este găsită cu valori patologice de către Kohn în 70% din cazuri. Aceasta s-ar explica, pe lîngă cele de mai sus și prin acumularea de corpi cetonici și acetaldehidă în 80% din cazuri, atestînd perturbarea metabolismului lipidic, glucidic și protidic.

Azotemia, este, în general, normală înainte de criză și crește pînă la 0,50—0,90 g % după debutul crizei în peste 60% din cazuri, înregistrînd apoi valori crescute în 20—30% din cazuri, pentru ca să sufere a descreștere după a treia zi de boală. În cazurile severe, azotemia continuă să fie crescută, chiar după a 4-a sau a 5-a zi de boală, în care împrejurări, o insuficiență funcțională renală poate fi suspicionată. Amonemia evoluează în mod obișnuit paralel cu azotemia, reflectînd atît perturbările funcționale hepatice cît și cele ale metabolismului proteic. O amonemie crescută asociată cu azotemie scăzută, atestă alterarea funcției ureogenetice hepatice si este de așteptat o evoluție eventual defavorabilă.

Concomitent fenomenelor fazice de hiperhidratare și de deshidratare prin retenție și respectiv eliminări crescute de apă prin mecanisme renale și extrarenale se va produce, în final, o hemoconcentrație reflectată prin creșterea hematocritului. Menținerea la valori crescute a hematocritului și respectiv a hemoconcentrației, atestă o evoluție defavorabilă. Se constată, în același timp, perturbări ale metabolismului glucidic, exprimate prin hiperglicemie și glicozurie.

A. Mangard (1963) studiind variațiile glicemiei la alcoolici pe un număr de 140 cazuri cu delirium tremens și stări predelirante constată glicemie normală în 70%, joasă în 7% și crescută în 31% din cazuri. Obișnuit se constată însă, în cursul deliriumului tremens, o tendință moderată spre hiperglicemie precoce și glicozurie pasageră consecutivă.

Dozările fierului seric la bolnavii de delirium tremens au arătat scăderi importante mai ales atunci cînd se trecea de la sindromul de abstinență la psihoză (Allgen L.G., 1962).

În ceea ce privește bilanțul funcțional hepatic, Boudin constată, în 69% din cazuri, hepatomegalie, din care 14% cu circulație colaterală și 42% cu fenomene subicterice. Examenele biologice au pus în evidență, după diverse cercetări, în 4—30% dintre bolnavi, hipoprotidemie netă în cazurile în care probele hepatice sînt, de asemenea, alterate în peste 50% din cazuri. Electroforeza pune în evidență o creștere a alfa-2-globulinelor și a gamaglobulinelor. Electroforegrama de tip cirotic apare, în genere, după datele de literatură între 3—10% din cazuri, evidențiind hipoalbuminurie, hiper-beta și gamaglobulinemie cu valori, de asemenea, scăzute ale fibrinemiei. De menționat că la debutul bolii poate apare o hiperprotidemie care de obicei este paralelă cu hematocritul. Raportul serine/globuline va fi, de asemenea, crescut în cazurile de suferință hepatică. G. Lundquist găsește la bolnavii cu delirium tremens în 90% din cazuri, creșterea transaminazelor. S-a înregistrat, în același timp, o creștere a bilirubinemiei.

Semnalăm perturbarea metabolismului vitaminelor grupului B în cursul deliriumului tremens. Nu este exclusă participarea deficitului de vitamină B_6 în declanșarea crizelor convulsive sau cel puțin a unora dintre aceste crize care ar fi posibil să fie considerate ca piridoxino-dependente. În stările precirotice se poate, de aseenea, constata o deficiență de vitamină K ce antrenează fragilitățile vasculo-capilare (hemoragii, hematoame) și care deficiență poate fi atestată de un nivel scăzut al protrombinei, perturbare a timpului de sîn-

gerare și coagulare. De remarcat totuși, că s-au înregistrat discordanțe în deliriumul tremens între nivelul scăzut al protrombinei și probele normale de sîngerare și coagulare.

Se constată, de asemenea, modificări în l.c.r., în sensul că albuminorahia ajunge la valori de 26—30%, hiperglicorahie și hipercloruroraliie, hiperlactacidemie crește, de asemenea, ureea în l.c.r. care are o evoluție paralelă cu variațiile azotemiei.

În ce privește elementele figurate sanguine, urmărirea dinamicii eozinoiflelor prin proba Thorn evidențiază eozinopenie în peste 30—40% dintre bolnavii cercetați, consecința răspunsului violent cortico-suprarenalian la stressul reprentat de apariția și desfășurarea deliriumului tremens. Dinamica eozinofilelor permite o apreciere a reactivității cortico-suprarenalei în evoluția bolii.

Consecințele perturbărilor metabolice de mai sus se vor manifesta sub aspectul lor global prin : catabolism azotat intens, acumulare de corpi cetonici, tulburări severe ale metabolismului hidroelectrolitic și hipokaliemie, hiperhaliurie, retenție sodată și scăderea rezervei alcaline, eozinofilie.

Tulburările hidroelectrolitice vor avea consecințe clinice negative manifestate prin : oligurie, perturbări morfo-funcționale cardio-vasculare, respiratorii (edem pulmonar, pneumonii), uscăciunea mucoaselor, polidipsie, hipertermie, creșterea hematocritului etc., fenomene care vor agrava confuzia mintală și celelalte tulburări psihice. În același timp, perturbările metabolismului hidromineral predispun la tulburări cardio-circulatorii care pot merge pînă la colaps cardio-vascular, iar rehidratarea ca tentativă terapeutică necesară în această fază se face cu prudență, deoarece poate provoca fenomene de edem pulmonar.

Apariția în evoluția deliriumului tremens a tulburărilor circulatorii alături de celelalte tulburări metabolice vor agrava și mai mult fenomenele de insuficiență respiratorie celulară. Catabolismul azotat crescut cu scăderea ureei sanguine și creșterea amonemiei vor traduce perturbările grave de respirație celulară și, în consecință, riscul instalării unor procese de liză tisulară, nu numai hepatică.

Ceea ce apare ca mai dificil de explicat este fragilitatea particulară a structurilor diencefalice și lipsa leziunilor anatomo-patologice manifeste la examenul microscopic practicat la bolnavii decedați în cursul deliriumului tremens. Lipsa leziunilor histopatologice la nivelul structurilor diencefalice, con-

siderăm că mai curînd atestă, în acest caz, parabiotizarea structurilor cerebrale în general și a celor diencefalice în particular.

În sprijinul interesării morfo-funcționale diencefalice în cursul intoxicației cronice alcoolice severe pledează anarhia vegetativă și endocrino-umorală, precum și observațiile clinice efectuate de către Kirkoff și colab. (1964) care consideră că mișcările atetoide, tulburarea sensibilității profunde, hiperpatia vie, halucinațiile vizuale microscopice, fenomenele de hiperexcitabilitate auditivă etc., țin de angajarea în procesul patologic a secțiunii ventrale a talamusului optic și a legăturilor sale anatomice și funcționale cu nucleul roșu și globus pallidus. Grație implicării acestor mecanisme în procesul patologic, s-ar explica fenomenele atetoide ale degetelor ca și tulburarea sensibilității profunde. Tulburările neurologice descrise în cadrul deliriumului tremens pot fi interpretate, de asemenea, după opinia noastră, prin parabiotizarea în grade diferite a structurilor encefalice și prin configurarea consecutivă în constelații patologice diferite, ca urmare a vicierii profunde și diferențiate a metabolismului cerebral prin procesele complexe pe care le declanșează intoxicația cronică alcoolică.

Coirault și colab. au efectuat numeroase studii asupra excitabilității neuro-musculare în cursul deliriumului tremens (studiul intensității și duratei curbelor de excitabilitate neuromusculară a gambierului anterior și sciatic polipteu extern) cu ajutorul reotonului electronic. Așa cum se știe, alcoolismul cronic comportă modificări de excitabilitate nervoasă. În deliriumul tremens există o hiperexcitabilitate globală neuro-musculară cu persistența hipoexcitabilității relative a nervului. Acest heterocronism se evidențiază cu un mamix în timpul excitațiilor lungi și corespunde conținutului celular crescut în K^+, ceea ce întărește ipoteza unui exces în K^+ celular în faza inițială a deliriumului tremens. Hiperexcitabilitatea neuro-musculară globală din prima fază corespunde, după Coirault, unei hiperpolarizări celulare cu creșterea corespunzătoare a raporturilor K /K și Na/K. În faza a doua, excitabilitatea neuromusculară scade, ca urmare a catabolismului azotat crescut și a fugii celulare de potasiu, care corespunde unei depolarizări celulare.

Evoluția deliriumului tremens

În ceea ce privește evoluția, ea este, în general, favorabilă și obișnuit nu lasă sechele neurologice, deși nu există o

terapeutică adecvată care să acționeze specific asupra simptomelor clinice. În cazurile în care însă deliriumul tremens apare pe fondul insuficienței hepatice, a unor boli cronice consumptive sau ale unor alte suferințe viscero-umorale, prognosticul este destul de rezervat încă de la debut.

În cazul unei evoluții nefavorabile a bolii, deși se obține ameliorarea sindromului neurologic ca și a sindromului general biologic, totuși chiar o primă criză de delirium tremens poate lăsa sechele psihice uneori sub forme discrete de scădere a nivelului personalității, alteori sub forma unei psihoze alcoolice reziduale sau cronice delirante alimentată sau nu din halucinații (psihoză halucinatorie alcoolică), în care există riscul alterării de diverse grade a proceselor superioare de cunoaștere ca și a perturbării concomitente a sentimentelor moral-sociale. În cazul reluării de către bolnav a consumului abuziv de alcool, o nouă criză poate determina o stare psihotică sau demențială cu evoluție eventual ireversibilă.

Evoluția unui delirium tremens spre o psihoză Korsakov, o encefalopatie de tip Gayet-Wernicke sau, în general, spre o encefalopatie alcoolică cu tablou clinic demențial nu este, de asemenea, exclusă.

Problemele asocierii alcoolismului cu epilepsia sau cu accidentele epileptice în cursul evoluției alcoolismului cronic și a deliriumului tremens, vor fi abordate în cadrul capitolului „Epilepsia alcoolică".

Clasicii vorbeau de o evoluție spontană a DT nedepășind, în caz de vindecare 3 sau 4 zile. În cazurile mortale evoluția era mai scurtă, exitusul survenind în cîteva ore ; sub neuroleptice, se pare că durata accesului este apreciabil scurtată.

S-a observat că exitusul este mai frecvent la bolnavii cu complicații grave în cursul acceselor. Din 46 decese, 33 (71%) au survenit la subiecți cu complicații grave, iar 13 (29%) decese în cazurile necomplicate. Este dificil a stabili exact rolul deliriumului tremens în această mortalitate. Din 162 cazuri studiate, 65 cazuri au fost complicate iar 97 necomplicate. Din 65 cazuri complicate au decedat 33, din 97 necomplicate au decedat 13. În cazurile favorabile sfîrșitul accesului este uimitor prin rapiditatea revenirii la normal. Același bolnav cu o stare alarmantă în urmă cu 10—15 zile era regăsit într-o bună dimineață surîzînd și răspunzînd corect la întrebări. El nu-și amintește nimic din cursul accesului de delirium tremens și se cufundă într-o somn adînc, uneori tulburat de halucinațiile hipnagogice ale debutului său, putînd să se extindă

pe mai multe zile întrerupte numai de mese. În cazurile nefavorabile, exitusul poate surveni într-o manieră de asemenea rapidă. La un subiect care a vociferat și s-a agitat violent timp de trei ore, s-a instalat o stare comatoasă cu tulburări vegetative de tip central (dispneea de tip Cheyne—Stookes, pusese de HTA brutală, plus accelerat și hipertermie) ; sfîrșitul a fost letal. Uneori moartea survine prin colaps în mai puțin de 24 de ore. Alteori, exitusul apare după o comă prelungită (2—4 zile). La ieșirea din accesul de delirium tremens, cea mai mare parte din bolnavi sînt epuizați somatic și psihic. Unii din ei nu-și mai refac niciodată aspectul membrelor lor amiotrofice. Mulți dintre ei rămîn confuzi cîteva zile sau săptămîni. Unii dintre ei manifestă un sindrom demențial definitiv, cu bradipsihie, sărăcie ideatorie, raționament și judecată săracă, diminuarea atenției, pierderea simțului moral, deteriorarea afectivă, pierderea discernămîntului asupra stării lor reale.. „Ideea fixă post-onirică" a lui Régis reprezintă poate o formă minoră a acestei stări demențiale. Uneori se adaugă polinevrita sugerînd psihoza lui Korsakoff.

Diagnosticul delirelor alcoolice subacut și acut, este, în general, ușor. Dar înainte de a incrimina alcoolismul în etiologia tulburărilor în cauză, trebuie să ne asigurăm că nu este vorba de o altă intoxicație (cocaină, cloral, eter, plumb, sulfură de carbon etc.). Sindroamele confuzionale acute ori subacute (encefalita psihotică) comportă rar o bogăție onirică atît de caracteristică unei activități trăite și familiale atît de tipice. Delirul alcoolic este, în general, ușor specificat prin semnele de impregnație organică și cunoașterea obiceiurilor alcoolice ale subiectului.

Formele supraacute sau gravisime de delirium tremens pot apare și par a fi consecința evoluției nefavorabile ale unui delirium tremens acut în care deshidratarea a fost masivă, acută și rapidă sau au debutat ca atare de la începutul bolii și îndeosebi în cazul refuzului alimentelor pe o perioadă ce depășește 10 zile. Caracterul supraacut constituie o urgență de prim ordin prin tulburările gravisime cardio-vasculare și respiratorii exprimate prin răcirea extremităților, cianoză, fenomene de colaps periferic, tahipnee, cu dispnee care atestă implicarea majoră a trunchiului cerebral și deci a formațiunilor vitale cerebrale, la aceasta adăugîndu-se hipertermia care în cazul că depășește 40°C evoluează ireversibil spre agravarea tulburărilor neuro-vegetative, cardio-respiratorii și umoral-metabolice, cu instalarea consecutivă, rapidă și de cele mai

multe ori ireversibile, a unei come profunde cu flaciditate prin rezoluție musculară și are activitate reflectorie osteo-tendinoasă și corneană și în care chiar cele mai energice măsuri se dovedesc ineficiente și incapabile să înlăture deznodămîntul fatal care survine cel mai frecvent după relaxarea sfincterelor și cel mai rar, uneori, după o vărsătură sanguinolentă.

În ce privește fenomenele de recrudescență a stărilor de delirim tremens, datele de literatură sînt unanime în a remarca faptul că un procent scăzut de cazuri (10—15%) prezintă un al doilea episod de recădere și doar o proporție de 2—5% al treilea episod și aceasta, de obicei, în cazul persoanelor cu o evidentă dificultate de adaptare socială (persoane văduve, divorțate, structuri psihopatice cu gravă degradare a personalității și respectiv a inserției deficitare familiale și socio-profesionale).

Forme delirante ale alcoolismului cronic (în afara accesele acute și subacute :

A. *Sechele postonirice.*

Așa cum am văzut mai sus, delirul alcoolic acut este tot atît de incoerent ca și incoerența onirică pe care bolnavul o trăiește. În ce privește ideile delirante ale accesului acut, se risipesc odată cu îmbunătățirea stării biologice a organismului și cu clarificarea conștiinței. Totuși, așa cum arată Régis, unele idei delirante din perioada acută „supraviesc și rămîn implantate în suflet, fie ca idei postonirice, fie pentru a deveni punctul de plecare al unui veritabil delir sistematizat...".

1. În cazul *ideilor fixe postonirice* sau poate mai corect, al unei *activități psihice remanente postonorice*, bolnavul nu este halucinant, nici delirant, dar nu poate încă să recunoască caracterul morbid al delirului oniric pe care l-a trăit.

În această stare bolnavul nu prezintă o deplină clarificare a conștiinței, care să-i permită o evaluare critică a celor trăite în faza acută și ca atare, nu poate integra prin conectarea pe plan psihic în mod concret, prezentul nedelirant și nehalucinator cu starea psihică de funcționalitate normală preonirică. De aceea, pe bună dreptate, unii autori vorbesc despre o *fază de tranziție* în care bolnavul „rămîne suspendat între eroare și realitate" (H. Hecaen și Ajuariaguerra).

Régis deosebește trei faze prin care trece bolnavul pînă la clarificarea deplină :

a) onirismul a trecut, dar bolnavul crede în veridicitatea celor visate de el ;

b) oscilații și ezitări între o creditivitate care nu mai este absolută și ireductibilă, alimentată de mai multe și scurte recidive onirice ;

c) bolnavul revine net la realitate uneori în mod brusc, abandonînd îndoiala și ezitările în mod absolut și definitiv.

2. În alte cazuri însă, după episodul acut are loc o clarificare deplină a conștiinței de scurtă durată, în cursul căreia bolnavul nu prezintă pe plan psihic nici o sechelă onirică, pentru ca să reapară același delir amintit de Legrain *„delir de eclipsă"*. Asistăm, în acest caz, la o instalare a stării de sănătate cu dezvoltare fazică, oscilantă, care reflectă însuși procesul fazic de refacere a substratului biologic.

Apropiat de „delirul de eclipsă" a lui Legrain, un alt autor francez, Delmas, și elevul său Alamagui (1914) au descris în cazul psihozelor postonirice, care evoluează în general spre cronicizare, o particularitate evolutivă a acestora, în care pe de o parte persistă *delirul de evocare* cu conținut și convingere delirantă, alimentat de unele franje reziduale ale stării de vis, iar pe de altă parte *delirurile retrăite* în care bolnavul oscilează între credință și critică.

3. Tot dintre modalitățile evolutive ale „ideilor fixe postonirice", Régis, Delmas descriu, pe lîngă *psihozele post-onirice tranzitorii*, descrise mai sus, *psihozele post-onirice durabile*. În cazul psihozelor onirice durabile, bolnavul este halucinant și delirant, atît pentru trecutul acut cît și pentru prezentul remis defectiv.

Aceste episoade post-onirice în cazul unei evoluții defavorabile, joacă un rol important în dezvoltarea și construirea *delirurilor cronice de natură alcoolică* și care vor trebui, așa cum spune Régis, deosebite de delirurile care se dezvoltă la „predispușii vesanici" și care vor evolua ca un „delir vesanic" se grefează mai mult sau mai puțin precoce pe o psihoză alcoolică acută și care, aceasta dispărută sau ameliorată, evoluează ulterior pe cont propriu". În acest caz, Régis vorbea de caracterul particular al delirurilor sistematizate de persecuție colorate cu idei de gelozie, cu halucinații vizuale și faze de excitație și impulsive. „Acești bolnavi sînt persecutați alcoolici, mai mult persecutați, în realitate decît alcoolici" (Régis).

B. HALUCINOZA ALCOOLICĂ

(Delirul halucinator al băutorilor, Kraepelin)

În mod obişnuit atunci cînd se vorbeşte despre halucinoză se are în vedere o tulburare de reprezentare (auditivă, vizuală, olfactivă, tactilă, etc.), faţă de care bolnavul păstrează nealterat discernămîntul asupra propriei persoane ca şi asupra realităţii înconjurătoare, recunoscînd prin urmare caracterul ireal, anormal al tulburărilor percepute. În cazul *halucinozei alcoolice*, termen introdus de Wernicke, trebuie luat în considerare că în realitate este vorba de o veritabilă stare halucinatorie în raport cu care pacientul nu mai păstrează atitudinea critică şi are convingerea nestrămutată în realitatea, în veridicitatea fenomenelor „percepute", simţul critic fiind perturbat în sensul unei veritabile *alienatio mentis* şi la fel reactivitatea ideo-afectivă, pacientul păstrînd în acelaşi timp claritatea conştiinţei ca şi orientarea corectă în timp şi spaţiu, precum, şi la propria persoană. Prin urmare halucinoza alcoolică nu este o tulburare psihică la interferenţă cu normalitatea — *o aberatio mentis* — ci dimpotrivă halucinoza alcoolică este o tulburare psihotică — o veritabilă *alienatio mentis*.

Halucinoza alcoolică, cu mult mai rară ca frecvenţă (15—20%) decît deliriumul tremens a făcut obiectivul studiilor lui Kraepelin, Bonhoeffer (1902), Bleuler (1911, 1912), Wernicke, Meggendorfer (1928), Martin-Santos (1950, 1954), Benedetti (1952), Victor, Hope şi Adams (1953), Hecaen şi Ajuariaguerra (1956), I V. Strelciuck (1970), etc. Această psihoză delirantă halucinatorie subacută apare, de asemenea, pe terenul alcoolismului cronic, şi evoluează pe fondul conştiinţei clare, se instalează în 2—4 zile după suprimarea sau reducerea consumului de alcool, durează în faza acută, de la 2—3 săptămîni, pînă la două luni, după care se vindecă sau se poate croniciza. Noţiunea de halucinoză se referă la diversele perturbări psihotice ideo-afective şi de reprezentare senzorială predominant auditivă cu delir halucinator, în special auditiv, cu exacerbare nocturnă, sau pe înserate, faţă de care persoana în

cauză, în faza acută, dezvoltă tulburări somato-vegetative, depresie, mai ales la femei, stare delirantă cu comportament anxios deosebit de viu, iar în faza cronică păstrează o atitudine aproape normală în ceea ce privește aprecierea irealității halucinațiilor, chiar dacă acestea, prin intensitatea și durata lor îi provoacă o stare contradictorie și penibilă de încordare afectivă particulară sau de indiferență, atît față de fenomenele halucinozice, ca și față de ideile de relație sau de persecuție, puțin sau deloc sistematizate.

Menționăm că sindromul halucinozic nu este particular alcoolismului ci se întîlnește și în alte afecțiuni predominant exogene, endogene sau endo-exogene și are o evoluție îndelungată, remitentă sau intermitentă al cărui debut poate fi lent sau brusc. Debutul fenomenelor halucinozice, indiferent de modalitatea etiologică, se poate face plecînd de la excitanți auditivi verbali reali sub formă de acoasme sau fenomene episodice și apoi sub formă de halucinații.

H. Hecaen și J. de Auriaguerra (1956), consideră că halucinoza alcoolică este reprezentată de o stare delirantă subacută ale cărei caractere esențiale sînt caracterizate de prezența și predominența producțiilor halucinatorii auditive și prin relativa absență a unor tulburări importante ale conștiinței, fenomene care apar pe fondul alcoolismului cronic, în condiții de abstinență, după o impregnare alcoolică masivă și îndelungată, cuprinsă între 10—15 ani de consum abuziv de alcool.

Halucinoza alcoolică se caracterizează la debut printr-o producție fragmentară delirant-halucinatorie predominant auditivă, mai rar vizuală, de intensitate cel mai frecvent subacută și în care uneori tulburarea de conștiință deși este întunecată sau obnutilată, în general această obnubilare nu este importantă ci dimpotrivă, obișnuit, conștiința este clară, dar în cursul cărei pacientul dezvoltă adeziunea la conținutul halucinator însoțit de o stare de anxietate deosebit de vie și complexă cu elaborarea consecutivă a unui comportament de participare activă și de apărare ca și de elaborare a unor interpretări paraniod-delirante în genere rău sistematizate, cu conținut ideo-afectiv constituit din idei de persecuție, de relație, de interpretare, de urmărire, etc., alimentate și susținute de fenomenele halucinator-auditive masive, vocile halucinatorii vorbind despre bolnav la persoana a treia. Halucinoza alcoolică apare cel mai frecvent la adultul tînăr, avînd o incidență maximă în jurul vîrstei de 40—45 ani fără prezența confuziei,

dezorientării și tulburărilor somatice și vegetative intense ca cele întîlnite în deliriumul tremens acut sau subacut.

Debutul se face, așa cum s-a menționat, insidios, în cîteva zile, prin stare de neliniște difuză care se transformă treptat într-o deosebită încordare ideo-afectivă anxioasă anunțată și determinată de perturbările reprezentărilor senzoriale audtive, la început sub forma halucinațiilor auditive elementare (zgomote, pocnituri, fluerături) apoi complexe (voci neclare și în fine halucinații verbale) cu conținut neplăcut, terifiant. Producția halucinatorie apare în faza hipnoidă dintre starea de veghe și somn și se manifestă cel mai frecvent vesperal sau nocturn. Uneori fenomenologia halucinatorie poate fi vizuală, în care caz acestea pot îmbrăca un aspect cinematografic, iar atunci cînd apar tulburări ale reprezentărilor vizuale, acestea sînt de obicei nocturne. Conținutul halucinațiilor se structurează mai mult sau mai puțin sistematizat pe ideile de persecuție, de urmărire, ostilitate, care generează delirul de persecuție, de prejudiciu, de gelozie, de urmărire, etc., cu reacții consecutive de apărare, fugă, autoagresiune, cu manifestări suicidare, heteroagresiune etc. Prin conținutul său în prin productivitatea delirant halucinatorie se apropie de fenomenele de automatism mintal de tip Kandinski-Clérambault. Vocile care-i comentează actele își bat joc de bolnav, îl amenință, îl judecă, discută nefavorabil despre bolnav și nu pot fi distinse de acesta de vocile reale din jurul său.

Halucinoza alcoolică apare după un consum masiv, abuziv și îndelungat de alcool, pe fondul dependenței alcoolice și la persoane care păstrează încă suficiente forțe adaptative de reechilibrare psiho-neuro-endocrino-umorală în raport cu intoxicația cronică alcoolică, mecanisme compensatorii care nu pot rupe brutal echilibrul neuro-endocrino-umoral metabolic al organismului și nici nu pot afecta profund structurarea anormală a construcției delirante.

Vocile îl discută, îl injuriază sau îl defăimează, i se adresează direct, sau discută despre persoana pacientului. De multe ori vocile halucinatorii, multiple, venind din toate direcțiile discută despre trecutul, prezentul și viitorul bolnavului. Cel mai frecvent halucinațiile auditive discută negativ despre bolnav. În alte cazuri unele dintre vocile halucinatorii îi iau apărarea ; vocile pot purta între ele discuții contradictorii cu privire la bolnav și la destinul său. Ceea ce face ca bolnavul să fie anxios este conținutul fenomenelor halucinatorii, conținutul negativ cu privire la propria persoană, care este mobil, schim-

bător de la un moment la altul. Intensitatea fenomenologiei halucinatorii auditive este diferită de la țipete, rîs zgomotos și batjocoritor, amenințător, pînă la șoapte neînțelese, percepute doar ca un fel de zgomot de mică intensitate, abia șoptit. În alte cazuri conținutul halucinator este centrat pe o singură tematică, de amenințare, batjocură, injurii, comentarii defăimătoare, de distrugere fizică, de urmărire, de prejudiciu, de amenințare, că va fi judecat pentru faptele sale reprobabile sau că va fi arestat etc. Ceea ce ni se pare important de menționat este că de multe ori bolnavului i se pare că vede și că nu aude și aceasta mai ales atunci cînd conținutul halucinator se raportează la evenimentele existențiale trăite de bolnav în trecutul său. Vocile pe care le aud bolnavii sînt voci de bărbați, femei, copii, bătrîni, cunoscute sau necunoscute, care îl ceartă, îl amenință, îl batjocoresc sau îl insultă, îl înjură adresîndu-i cele mai indecente cuvinte, îl defăimează atribuindu-i calificative de bețivan ticălos, idiot și nesuferit, îl acuză că a săvîrșit cele mai diverse și reprobabile acțiuni, de la simple furturi pînă la crimele cele mai groaznice și oribile, motive pentru care îl așteaptă pedepsele cele mai grave, ca închisoarea, asasinarea, tăierea sa în bucăți, că-l așteaptă pe lumea cealaltă chinurile iadului. În această cavalcadă de amenințări sînt incluse persoanele cele mai dragi, rudele apropiate, prietenii apropiați etc. În această atmosferă infernală poate auzi și eventual poate să vadă chipurile celor asasinați și scenele sîngeroase ale execuțiilor capitale.

Studiind automatismul mintal, Clérambault s-a ocupat inclusiv de stările halucinozice alcoolice subacute pe care le descrie ca voci care apar dintr-odată, cu tematică obiectivă și caracteristică pentru activitatea și gîndurile bolnavului, ca expresii a unor ordine și discuții directe sau la persoana a treia, formulate energic și cu ostilitate manifestă ; alteori bolnavii percep mai mult ecoul fragmentar al unor discuții, decît discuțiile ca atare și pe care nu le înțeleg decît cu mare dificultate sau nu le înțeleg deloc.

Bolnavii sînt pradă, în această perioadă, unei stări ideoafective complexe, mobile, caleidoscopice cu caracter de instabilitate ca trăire și comportament psihotic și în consecință în stare de încordare psihică extremă, la fel ca și în fața unui pericol cu semnificație vitală, pacienții asistă la halucinații cu caracter contradictoriu ,auzind comentariile și bătăille de joc la adresa lor, discuțiile batjocoritoare cu privire la intențiile lor motrice, la atitudinile și conținutul ideației lor, sînt ame-

ninţaţi, ironizaţi, succesele lor trecute sînt supuse deprecierii, eşecurile suferite sînt anunţate ca avînd consecinţe dezastruoase, intenţiile bune sînt fatalmente tratate ca inutile sau chiar periculoase şi imprudente. Vocile pot fi multiple, cuvintele încărcate cu semnificaţii care răscolesc şi perturbă întreg sistemul psihic, iar pacientul aflîndu-se în mare derută, vede peste tot numai pericole. Viitorul pacienţilor este la fel ca şi prezentul comentat şi anunţat în culori sumbre, se strecoară preziceri periculoase, se dau ordine de multe ori imperative, se instituie interdicţii, pacientul fiind în situaţia unui naufragiat pe o mare în plină furtună, care caută ajutorul, încercînd orice soluţie, solicitînd ajutorul poliţiei, aleargă, se ascunde etc., iar alteori ajunge la soluţia fatală — autoliza. Acţiunile bolnavului mai rar sînt determinate de halucinaţiile audtive cu caracter imperativ cît mai ales din dorinţa de a evita atmosfera stranie de injurii, ameninţări şi alte consecinţe de natură halucinatorie.

Toate acestea generează delirul interpretativ paranoid în halucinoza alcoolică bazat pe interpretarea elementeleor oferite de perturbarea reprezentărilor senzoriale, acompaniat la debut de nelinişte sau agitaţie psihomotorie. Martin-Santos consideră că aceste stări de anxietate, teroare şi frică ce generează şi întreţin delirul nu ar fi secundare halucinozei, ci dimpotrivă ar fi de natură primitivă, consecinţă a angajarii unor mecanisme paleopsihologice, care declanşează fenomenologia anxioasă, depresivă, delirantă.

Fenomenele delirante însoţite de anxietate şi atacuri de panică apar în halucinoza alcoolică atunci cînd productivitatea psihopatologică halucinatorie auditivă acută atinge intensitatea maximă şi se asociază cu fenomenele iluzionale delirante privind anturajul. În această atmosferă delirant-halucinatorie bolnavul poate dezvolta reacţii de apărare, de atac, de fugă dezlănţuită, se ascunde ,solicită ajutor îngrozit de nenorocirile prevestite sau la care asistă. Ca urmare actele de heteroagresivitate se pot declanşa cu final tot atît de imprevizibil ca periculozitate, la fel ca şi cele autoagresive. Starea de agitaţie se linişteşte pe măsură ce scad în intensitate stările de afect, şi apoi treptat dispar şi ideile delirante. Se citează cazuri cînd tulburările psihice acute au o instalare şi desfăşurare fazică în sensul că stările de anxietate, în funcţie de schimbarea tematicii halucinatorii, virează în euforie. Limpezirea conştiinţei şi atenuarea sau epuizarea simptomatologiei acute

afective favorizează la rîndul lor atenuarea, ştergerea şi dispariţia ideilor delirante.

Unii autori raportează cazuri în care bolnavii prezentau şi halucinaţii vizuale, însă analiza lor atentă pune în evidenţă producţii psihopatologice mai curînd apropiate de iluzii halucinatorii, decît de halucinaţiile vizuale ce se manifestă de obicei sub forma unor fantome fără culoare, sumbre şi terifiante, care apar mai ales la crepuscul în stările hipnoide ce se instalează în semiîntuneric sau de întuneric. Avînd în vedere că în alcoolismul cronic există şi cazuri cu nevrită optică, nu ar fi exclus ca unele iluzii sau halucinaţii vizuale să fie de tipul halucinaţiilor monoculare descrise de H. Morell si care se află în raport cu prezenţa unui scotom vizual central. Halucinaţiile vizuale cînd apar, la fel ca şi tremorul, iar în unele cazuri convulsiile au caracter tranzitoriu, pasager.

Ca o particularitate a stărilor halucinozice, indiferent de modalitatea lor senzorială implicată, se subliniază, în genere, conservarea conştiinţei, subiectul rămînînd satisfăcător orientat allo şi autopsihic fără a prezenta concomitent sau ulterior tulburări mnezice manifeste. Martin-Santos, insistă, de asemenea, asupra faptului că la unii bolnavi deşi poate exista un oarecare grad de discretă obnubilare fie datorat chiar numai anxietăţii, cu toate acestea, nu se poate niciodată vorbi de o stare crepusculară veritabilă, fapt care deosebeşte halucinoza alcoolică de deliriumul tremens şi în care caz tulburarea de conştiinţă îmbracă forma onirică subacută sau acută asociată cu tulburări somatice de tip diencefalozic, fenomene care obişnuit nu se întîlnesc în halucinozele alcoolice, deşi uneori şi aici se constată prezenţa tulburărilor vegetative însă de o mică amplitudine. Amintim că în unele cazuri halucinoza alcoolică poate precede cu cîteva zile debutul deliriumului tremens.

În cazurile în care halucinoza are un caracter acut dar cu un oarecare grad de întunecare a conştiinţei — cazuri de altfel rar întîlnite — psihoza debutează cu fenomene halucinatorii auditive, neclare, cu halucinaţii vizuale scenice, cinematografice, anxietate, inhibiţie psihomotorie, la început discretă dar care poate ajunge pînă la stări substuporoase. În această stare pacienţii prezintă fenomene iluzionale delirante, cu caracter uneori fantastic, la care se adaugă elemente halucinatorii multiple şi complexe. Unele dintre structurile delirant-halucinatorii au caracter pseudohalucinator în relaţia cu halucinaţiile verbale. În acest context oneiroid poate avea loc o

discretă dezorientare spațială, iar starea oneiroidă fiind superficială conținutul fantastic al delirului — alimentat de iluzii și halucinații vizuale mobile, va fi la rîndul său un delir superficial, mobil și ca atare fragmentar, cu evoluție în genere de scurtă durată.

Cu toată productivitatea pletorică halucinatorie și cu elementele interpretativ paranoide, pacienții cu halucinoză alcoolică au, de obicei, un comportament mai apropiat de normal comparativ cu comportamentul pacienților suferind de delirium tremens și aceasta pentru că forța structurantă de inhibare sau de atenuare prin mecanisme de autoapărare inconștientă împotriva structurilor psihotice, pe care o posedă conștiința acestor bolnavi — deși perturbată psihotic, — are la dispoziție încă suficientă capacitate să uzeze de mai multe elemente și mecanisme normale care intervin compensatoriu în dirijarea comportamentului și în refuzul dezorganizat, destructurant psihopatologic. Aceste circumstanțe ca și funcționarea memoriei de fixare, explică, de asemenea, posibilitatea pacienților ca în perioada de remisiune să relateze cu o deosebită fidelitate evocatorie, reactivitatea comportamentală și trăirile ideo-afective terifiante din perioada psihotică pe care uneori le relatează cu savoare, iar în unele cazuri cu umor. Aceste fenomene de remisiune apar, de obicei, după o perioadă de stare cu o evoluție de 2—8 săptămîni, deși în genere tulburarea halucinozică se poate remite de la cîteva ore sau zile — obișnuit după o săptămînă. În alte cazuri remisiunea nu se face complet, ci dimpotrivă, în aproximativ 10% din cazuri, se menține, pe o perioadă de timp variabilă, un delir rezidual care se topește treptat și apoi dispare. Kielhone în teza sa intitulată „Alcoolicii în azilul din Rheinau" (Zurich, 1905), arată că din 41 bolnavi alcoolici, 32 sufereau de alte psihoze pe fondul cărora se grefase alcoolismul. Graeter (1909) în lucrarea „Demența precoce și alcoolismul cronic" studiază raporturile dintre cele două afecțiuni.

Treptat comportamentul pacientului revine aparent la echilibrul anterior, fenomene care se explică nu numai prin eficiența mecanismelor de reechilibrare psiho-neurovegetative și endocrino-umorale, dar și fenomenului de obișnuință cu psihopatologia psihotică, circumstanțe care pot masca în mod periculos psihoza cu atît mai mult cu cît orientarea în timp și în spațiu, ca și la propria persoană rămîn relativ neafectate. Delirul, în asemenea situații, pare a avea un caracter satisfăcător din punctul de vedere al criteriilor raționale, ceea ce l-a deter-

minat pe K. Bonhoeffer să-l denumească cu termenul de „Besonnenes Delir". În cazul și mai rar în care bolnavul reia consumul de alcool, fenomenologia halucinator-paranoidă recidivează agravîndu-se seara și noaptea, iar dacă recidivele sînt frecvente, instalarea evolutivă a unui delirium tremens, a unei encefalopatii alcoolice sau a unei stări demențiale cu evoluție degradativă progresivă și ireversibilă, nu este de loc exclusă.

În afara modalităților evolutive de mai sus sînt situații cînd, după primul sau al doilea episod acut halucinozic, boala se cronicizează, halucinațiile auditive devin permanente, pacientul conversează cu „vocile", se amuză, se obișnuiește cu acestea și continuă să lucreze sau să-și realizeze preocupările, tratînd cu indiferență tulburările de reprezentare, sau cu afect inadecvat. Cei mai mulți autori, printre care Kraepelin, Bonhoeffer, Benedetti și alții consideră că în cazul cronicizărilor, simptomatologia clinică ar fi de tip schizofreniform. E. Bleuler, deși admite în cazul halucinozei alcoolice, în caz de evoluție îndelungată sau cronică, eventualitatea unei organizări patoplastice schizofreniforme, consideră totuși că această simptomatologie de tip disociativ este rezultatul eliberării, prin consumul abuziv de băuturi alcoolice, a unor mecanisme premorbide de tip schizoform ale personalității.

*

K. Binsmanger (1921) studiază *alcoolicii schizoizi*, pe baza a patru cazuri, la care alcoolismul s-a plasat pe fondul schizofreniei simple. Trăsăturile schizofrenice apăreau net pe măsură ce simptomatologia alcoolică se risipea sub influența tratamentului și întreruperii consumului de alcool. La acești pacienți nu se înregistrau „promisiunile solemne" caracteristice alcoolicilor, nici „ale iritabilității și amenințărilor", nu prezentau nici umorul, nici felul de a fi jovial și parțial pueril, particulare alcoolicilor veritabili. Dimpotrivă acești pacienți erau total indiferenți, detașați, nu se interesau de nimic ; iritabili și coleroși, adoptau față de anturaj o atitudine ostilă și indiferentă, cu reacții disproporționate, declanșate de situații nesemnificative. Impasibili la evenimentele grave, bolnavii prezentau în același timp imprecizia ideației.

Fenomenele schizoforme menționate în literatura de specialitate se pare că țin mai ales de particularitățile procesualității morbide în care se înregistrează fenomene de epuizare a

sistemului psihic, de încetinire a ritmului activității psihice ca și de deteriorare a randamentului activității intelective și a scăderii proceselor mnezice, concomitent cu instalarea unei ștergeri și monotonii afective. Pe de altă parte, această procesualitate imprimă o evoluție particulară fenomenelor productive psihopatologice în sensul că se transformă însuși conținutul halucinozic de la aspectul terifiant la cel antagonist-contradictoriu al producțiilor verbale cu note expansive de tip pseudomanical, uneori. Toate acestea se crează pentru manifestarea delirantă un aspect particular de reactivitate în sensul că se pot decela în structura delirului atît manifestări de tip expansiv, cît și schizoforme precum și trăsături psihopatiforme care în unele cazuri apropie halucinoza alcoolică fie de schizofrenie prin predominarea trăsăturilor schizoforme ale delirului, fie că o apropie de parafrenia expansivă și în genere de delirurile cronice cu trăsăturile lor psihopatologice particulare, psihopatiforme, hipertimiforme și schizofreniforme.

În cazul în care debutul este acut, atunci tabloul clinic este dominat de fenomenele halucinozice auditive însoțite de manifestări depresive autoacuzatorii și idei de urmărire, fenomenologia depresivă menținîndu-se în mod deosebit la femei și după faza acută, complicîndu-se eventual cu elementele automatismului psihic de tip Kandinski-Clérambault.

Stările depresive în halucinoza alcoolică țin atît de structura premorbidă a personalității și respectiv de structura și conținutul productiv psihopatologic. În mod obișnuit fenomenologia depresivă delirantă se manifestă în cazurile în care fenomenele halucinatori, nu sînt atît de intense și de vii ca în halucinoza acută, însă au un caracter relativ constant în ce privește tematica de acuzare, persecuție, urmărire asupra bolnavului. În asemenea condiții, apariția ideilor delirante de autodepreciene, autodevalorizare sau de autoacuzare se pot dezvolta cu mai mare facilitate, idei delirante melancolice acompaniate de anxietate, care pot influența negativ reactivitatea ideo-motorie pînă la realizarea unei stări de inhibiție psihomotorie discretă care în unele cazuri poate ajunge pînă la stare apatică sau substuporoasă. Simptomatologia depresivă din halucinoza alcoolică cedează de altfel ca și celelalte tipuri de tulburări ideo-afective, odată cu atenuarea și epuizarea simptomatologiei intense delirant-halucinatorii.

Fenomenele halucinozice vizuale apar mai frecvent în cazurile în care debutul se face acut, în cazul în care intoxicația prepsihotică alcoolică a fost deosebit de masivă, a durat

peste 10 ani ,persoana este tînără (între 20—40 ani), şi cu atît mai mult dacă este de sex feminin.

Benedetti, studiind 113 halucinoze alcoolice constată că 90 din bolnavi s-au vindecat în mai puţin de 6 luni, 26 s-au crocinizat, din care 10 cu sindroame schizofrenice, iar 13 cazuri au evoluat spre stări demenţiale. Victor, Hope şi Adams, din 36 de bolnavi studiaţi înregistrează 27 vindecări într-un interval de timp cu desfăşurare de la cîteva zile pînă la cîteva săptămîni, în timp ce alţii au evoluat spre stări psihotice cronice cu aspect schizofreniform.

Kraepelin, Bonhoeffer, ş.a., raportîndu-se la etiologie, consideră aceste stări ca fiind de natură toxică, în timp ce Wolfensberger, E. Bleuler apreciază că în aceste perturbări sînt implicate mecanisme schizofrenice preexistente acţiunii toxicului şi că a fost suficientă doar acţiunea alcoolului pentru a le revela.

Benedetti, studiind din acest punct de vedere personalitatea premorbidă la bolnavii cu halucinoză acută, consideră că deşi se pot evidenţia la unii dintre bolnavi trăsături schizofreniforme, afecţiunea trebuie să fie considerată totuşi ca o reacţie de tip predominant exogen.

Perturbarea conştiinţei de tip halucinozic în absenţa confuziei, a dezorientării temporo-spaţiale şi la propria persoană, impregnată cu idei delirante de persecuţie sau de urmărire, cu o încărcătură afectivă anxioasă şi uneori cu eventuale idei delirante de relaţie, de influenţă sau de gelozie, nesistematizate, pune în discuţie în mod inevitabil problema determinismului etiologic fie predominant exogen, fie prin participarea etologică predominant endogenă sau endo-exogenă. Din punct de vedere psihopatologic, de asemenea, se remarcă în general diferenţa calitativă dintre structura conştiinţei patologice de tip halucinozic în raport cu structura conştiinţei de tip confuzo-oniric particulară psihozelor alcoolice acute în general sau în cazul psihosindroamelor cu determinism etiologic predominant exogen în care intră inclusiv alcoolismul. În perturbările conştiinţei halucinozice de obicei nu apare elementul confuziv, onirismului usb forma stării oneiroide, cu dezorientare allo şi autopsihică şi nici elementele amnezice sau dismnezice consecutive acestei tulburări cu caracter acut totuşi. Dacă avem în vedere faptul că cele mai multe date clinice şi statistice sînt furnizate pe baza analizei cauzisticii din spitalele de bolnavi cu evoluţie îndelungată, formele de halucinoză acută sînt mai rar înregistrate şi analizate pentru că se amendează în

cîteva zile la domiciliu, iar uneori sînt încadrate în sindromul de abstinență, în delirul alcoolic subacut sau acut, însă în delirium apar masiv halucinațiile vizuale, în timp ce în halucinoză alcoolică predomină halucinațiile auditive. În plus, în cazul deliriumului tremens subacut sau acut apare starea confuzo-onirică, dezorientarea, tulburările de memorie. După C. Wernicke acestea ar fi și forme de trecere pe care A. Auerperg și G. Solari (1953) le-au denumit cu termenul de *„forme intermediare"* iar Martin-Santos (1950) le atribuia denumirea de *„forme mixte"*; de aici și posibilitatea rară ca un delirium tremens să debuteze sub forma unei halucinoze alcoolice așa cum a fost constatat de către M. Victor și J. M. Hope (1958) în cazul a patru bolnavi dintr-un total de 66, sau dimpotrivă, simptomatologia halucinozică să apară în faza de rezoluție sau de vindecare a deliriumului tremens și atunci nu este vorba propriu-zis de o halucinoză alcoolică ci de halucinații reziduale postonirice de cele mai multe ori elementare. Dacă se are în vedere, de asemenea, faptul că halucinoza alcoolică se leagă mai strîns, din punctul de vedere al conținutului tematicii halucinatorii, de biografia bolnavului ,atunci cu atît mai mult se pune problema unei oarecare sistematizări delirante ca și a unei nesistematizări în relația cu schizofrenia, dacă agăugăm la aceasta și ideile de referință (de relație), apatia, indiferența afectivă ce se instalează în cursul evoluției îndelungate și cu atît mai mult cu cît pacientul este mai tînăr, iar simptomatologia devine nu numai dificilă de apreciat, dar uneori indistinctibilă de schizofrenie și datorită noțiunilor vagi, gîndirii ilogice, ideilor delirante nesistematizate etc. Așa cu se vede, psihopatologia alcoolismului, ca de altfel și cea determinată prin alți factori exogeni, l-a determinat pe E. Bleuler să afirme în tratatul său clasic despre schizofrenie, referindu-se la diagnosticul diferențial al acestei boli, că nu sînt simptome care să le întîlnim în schiozfenie și care să nu poată fi întîlnite și în alcoolism, ceea ce l-a determinat pe E. Bleuler, ca pe baza unor analogii dintre halucinațiile auditive din schizofrenie și formele halucinozice auditive din alcoolism să introducă o bună parte dintre halucinozele etilice cronice în cadrul schizofreniei și poate cu atît mai mult cu cît fenomenele de automatism mintal se întîlnesc atît în schizofrenie cît și în alcoolism. M. Wolfensberg (1923) consideră halucinoza alcoolică ca o „reacție schizoidă" determinată de acțiunea alcoolului, care a realizat rolul unui revelator al mecanismelor cerebrale schizofrenice sau schizofreniforme constituțional preexistente. Acestui punct de ve-

dere s-au raliat o serie eîntreagă de cercetători ,printre care Nothaas (1920), F. Meggendorfer (1923) şi mai recent M. Victor şi J. M. Hope (1958), etc. K. Kretschmer (1936) considera, în virtutea concepţiei sale biotipologice, că structurile temperamentale de tip schizotim sau schizoid au mai multă şansă de a face mai curînd o halucinoză acută, în timp ce structurile ciclotime sau ciloide se orientează spre patologia de tipul deliriumului tremens. Cercetările clinice ale lui A. Harder (1946), G. Benedetti (1952), M. Victor şi J. M. Hope au reţinut îndeosebi constatarea că din punctul de vedere al tipului constituţional, halucinoza alcoolică are dimpotrivă o frecvenţă mai crescută la structurile ciclotimice. I. Zwerling (1959), pe un număr de 46 alcoolici formulează diagnosticul de schizofrenie în 15% din cazuri evidenţiază trăsături schizoide sau paranoide. Button A. D. (1956) studiind psihodinamica a 87 cazuri de alcoolism evidenţiază în 33% cazuri schizofrenie latentă, simplă sau paranoidă, M. J. Sherfey (1955) apreciază că în cadrul etilismului cronic a evidenţiat 9% schizofreni, în timp ce W. C. Penepinto şi colab. (1970), apreciază această incidenţă la 18% din cazuri.

Ceea ce se poate afirma cu privire la relaţiile dintre etilismul cronic şi schizofrenie este că prin el însuşi etilismul nu poate realiza un tablou schizoform decît în mod excepţional, dar prin acţiunea sa poate fi un revelator al schizofreniei latente, larvate sau dimpotrivă, poate complica o schizofrenie manifestă şi în aceste cazuri manifestarea unei aşa zise „halucinoze alcoolice" să fie, în ultimă instanţă, o reacţie pseudohalucinozică, dacă avem în vedere că halucinoza alcoolică survine după un consum de ani de zile (peste 10 ani după autorii americani), deci cînd survine dependenţa alcoolică şi se manifestă ca fenomen de sevraj.

Diagnosticul diferenţial prezintă dificultăţi îndeosebi în raport cu schizofrenia paranoidă şi acesta devine cu atît mai dificil în cazurile în care alcoolismul s-a grefat pe o schizofrenie latentă, subclinitică sau dimpotrivă, a favorizat eflorescenţa unui proces evolutiv schizofrenic, deşi nu sînt date concludente că procesualitatea schizofrenieă ar constitui un factor predispozant în apariţia halucinozei.

Halucinoza alcoolică mai frecventă de 4 ori la bărbaţi decît la femei, pare a nu ţine mai mult atît de o predispoziţie schizofrenică cît mai ales de starea morfo-funcţională a substratului dinamic morfofuncţional cerebral modificat prin suferinţe cumulative de natură traumatică, înfecţioasă, vasculară

și în care alcoolismul constituie elementul de inițiere a simptomatologiei clinice psihotice, datorită acțiunii sale de perturbare a troficității cerebrale, și deci prin parabiotizarea structurilor cerebrale. În sensul celor de mai sus se cunoaște că după hiperemia cerebrală, contemporană excesului de băuturi alcoolice, urmează revenirea la aspectul vascular normal sau dimpotrivă, se instalează spasmul vascular cu anemierea consecutivă cerebrală și cu instalarea fenomenelor halucinozice. În afara acestui mecanism, prea simplu și prea seducător în același timp pentru a fi și adevărat în totalitatea sa, intervin, de asemenea, mecanismele genetic-constituționale ca și întreaga dezvoltare premorbidă a personalității. Dar chiar atunci cînd se pune problema diagnosticului diferențial dintre halucinoza alcoolică și schizofrenia cu debut acut, sînt de luat în considerare prezența în ambele boli a halucinațiilor auditive, a ideilor de urmărire și în unele cazuri chiar la debutul unei schizofrenii să constatăm consumul abuziv de alcool, circumstanță care poate constitui o dificultate pentru diagnosticul diferențial și cu atît mai mult dacă pacientul este tînăr.

Menționăm că în cursul halucinozei alcoolice sindromul Kandinski-Clérambault de automatism mintal se pot manifesta în mod evident. Astfel se poate constata în halucinoza alcoolică delirul xenopatic de influență telepatică, hipnotică sau prin unde electromagnetice etc. ; se pot, de asemenea, constată fenomene de publicitate a gîndurilor, de ecou al gîndirii impuse, pseudohalucinatorii — bolnavul acuzînd că vocile îi vorbesc „în cap" sau halucinații psihice situate în diverse părți ale corpului, fenomene de mentism. Nu sînt, de asemenea, excluse, manifestările de automatism mintal senzitivo-senzorial pacientul acuzînd idei delirante de influență prin sunete, unde, raze etc. Pe de altă parte automatismul mintal ideator-delirant apare cu cea mai mare frecvență atunci cînd simptomatologia halucinatorie auditivă și în particular cea pseudohalucinatorie auditivă, are manifestare pregnantă — așa cum se întîmplă în alcoolism — în cursul serii și nopții, cînd nu este exclusă apariția unor episoade oneiroide.

Ceea ce caracterizează manifestările de automatism mintal în halucinoza alcoolică este că acesta nu are caracter permanent — diurn și nocturn ca în schizofrenie — ci dimpotrivă fenomenele halucinatorii, pseudohalucinatorii auditive și ideile delirante de diverse tipuri, au exacerbare vesperală și nocturnă, în halucinoza alcoolică. Pe de altă parte — spre deosebire de schizofrenie, ideile delirante din halucinoza alcoo-

lică — atunci cînd evoluția este trenantă — au tendință la o oarecare sistematizare, fenomen care nu particularizează schizofrenia. În altă ordine de idei în cursul halucinozei alcoolice deși există tendința la ssitematizarea ideilor se constată totodată expansiunea, lărgirea tematicii și cîmpului de manifestare a ideilor delirante. Totuși, ceea ce diferențiază halucinoza alcoolică de schiozfrenie este marea tensiune afectivă a bolnavului care cere ajutor, intră repede în contact cu medicul, în timp ce bolnavul de schizofrenie este retras, suspicios, necomunicativ, înclinat spre raționalism morbid nesistematizat. La cele de mai sus, în cazul schizofreniei se adaugă halucinațiile olfactive și pseudohalucinațiile care de obicei nu apar decît rar, în cazul halucinozei alcoolice, Pe de altă parte debutul schizofreniei se face la vîrste mai mici comparativ cu halucinoza alcoolică, debut care în mod obișnuit nu este contemporan suprimării consumului de alcool, după cum memediul familiar și trăsăturile personalității promorbide nu sînt de obicei cele particulare schizofreniei.

Diagnosticul diferențial este, de asemenea, dificil cu faza prepsihotică a deliriumului tremens în care apar episoadele halucinatorii auditive, însă în deliriumul tremens predomină, așa cum se cunoște, onirismul, halucinațiile vizuale alături de tabloul complex somato-neurologic (tremor, febră, tulburări vegetative marcate), perturbarea acută a conștiinței, elemente pe care nu le întîlnim în halucinoza alcoolică.

Spre deosebire de deliriumul tremnes, tulburările biologice în halucinoza alcoolică sînt moderate, iar tulburarea psihotică nu are caracter cronic ca în schizofrenie. M. C. Goas (1966) găsește ureea sanguină și urinară normală, probele hepatice pozitive în 37% cazuri, discretă hipoalbuminurie și ușoară hipergamaglobulinemie (28%), potasiul la limită inferioară a normalului, proba Thorn cu eozinopenie de la 20—40% în 12% din cazuri.

C. DELIRURILE CRONICE ALCOOLICE

Delirurile cronice alcoolice se dezvoltă fie în urma instalării unei psihoze post-onirice durabile, imediat accidentului psihotic acut cu evoluție îndelungată, fie în cazul cronicizării unei psihoze post-onirice tranzitorii, sau în urma unei evoluții defavorabile a unei halucinoze alcoolice.

După aspectul tabloului clinic, H. Hecaen și J. de Ajuriaguerra (1956) disting trei mari grupe de deliruri alcoolice :

a) *delirurile halucinatorii cronice ;*

b) *delirurile de interpretare (de gelozie alcoolice) ;*

c) *sindroamele schizofreniforme.*

În aceste cazuri suprimarea toxicului nu suspendă evoluția psihozei delirante cronice care se dezvoltă și evoluează pe cont propriu.

Delirurile alcolice cronice halucinatorii

Delirurile cronice alcoolice au o incidență de 2—3% au fost studiate în Franța de către Dausy (1924) și de către Neveau (1941), în Rusia de către I. V. Strelciuk ș.a., și „se disting de psihozele halucinatorii cronice prin mai marea frecvență a halucinațiilor vizuale", deși, cum insistă Neveau, ele nu au atît de mare importanță cît le-a fost acordată (H. Hecaen, J. de Ajuriaguerra).

Pentru Daussy interpretările ar fi unul din elementele importante ale sindromului. Temele delirante sînt constituite din idei delirante diverse, inclusiv idei de gelozie, dar nu se manifestă în mod constant și prevalent ca în delirul alcoolic paranoid de interpretare.

Cu privire la tulburările din sfera afectivă, se constată dezinteresul și ștergerea afectivă, de altfel caracteristică alcoolismului cronic, în care caz pe acest fond nu sînt excluse manifestările unor bufee anxioase ca și a unor acte de agresivitate

S-a văzut mai înainte că în anumite cazuri de delir subacut sau acut, convalescența este marcată de persistența unor convingeri delirante retrospective și chiar a delirului însuși. Magnan, Falret (1896), Anglade (1899) au descris deliruri alcoolice sistematizate paranoide. Posibilitatea unei evoluții delirante cronice a tulburărilor psihice de origine alcoolică a fost, de asemenea admisă de Triboulet, Mathieu și Mignot (1905). Roques de Fursac afirmă că delirele alcoolice se vindecă totdeauna după cîteva luni de evoluție, totuși, dar majoritatea autorilor opiniază asupra existenței formelor cronice. Kraft Ebing, de exemplu, a descris *„paranoia alcoolică"*, în 1893, aceasta apărînd ca o consecință a „halucinozei băutorilor", descrisă de Wernicke, punct de plecare pentru studiul psihozelor halucinatorii cronice alcoolice. E. Kraepelin, descriind demența precoce, includea și forma paranoidă a băutorilor, deschizînd discuțiile, încă neterminate, asupra relațiilor dintre schizofrenie și psihozele cronice alcoolice. În cele ce urmează delirele cronice sînt expuse după datele de literatură ca și după observațiile noastre personale.

Debutul psihozelor cronice alcoolice poate fi brusc sau insidios.

Debutul brusc survine după un episod subacut, manifestat prin anxietate, o „frică difuză, intensă și continuă" cu onirism subacut, interpretări delirante progresive, unele dintre ele sub formă de idei dominate de interpretări sau teme imprecise de persecuție. Remisiunea clinică se instalează lent, bolnavul este neliniștit, anxios. După mai multe săptămîni de evoluție, delirul se dezvoltă în baza sentimentului de neîncredere și neliniște de cele mai multe ori disimulate. Acest tip de debut este rar și se întîlnește în psihozele cu debut delirant-halucinator, la început pacientul trecînd printr-o fază de uimire, de oscilație, de neînțelegere, după care își sistematizează treptat tema sa delirantă.

Debutul insidios este anunțat de o perioadă marcată de tulburări caracteriale sau prin simptome ipohondriace, neliniște, anxietate, manifestări interpretative, sau apare un sindrom de „automatism mintal" (jocuri silabice, ecou al amintirii, automatism senzorial, motric, ideativ etc).

Faza de stare prezintă următoarele aspecte :

Fenomene delirante — halucinații predominant vizuale caracterizate prin raritatea lor în cazul delirurilor sistematizate netoxice, dar productive în delirurile alcoolice.

Halucinațiile auditive au un caracter mai constant și frecvent parazitar dar susținut. Halucinațiile tactile, motrice, etc., sînt mai rare, însă apar alături de cele de mai sus halucinații psihice, tulburări ale sensibilității generale ca și tulburările cenestezice.

Interpretările delirante par a fi mai constante și mai bogate decît halucinațiile auditive, interpretările pornind de la intuiții delirante, determină tendința la reverie și fabulații.

În ce privește conținutul temelor delirante, acestea constau din idei delirante de gelozie, idei delirante cu tematică de agresiune sexuală, idei delirante de otrăvire, de persecuție, de influență etc. Delirul de gelozie nu are totdeauna etiologia alcoolică, însă în delirurile alcoolice incidența sa este destul de frecventă. Ideile de gelozie au formă predominant interpretativă, argumentările un caracter slab, lax, puțin motivat; este de ajuns ca soția să plece pentru cîteva clipe în camera vecină pentru ca bolnavul să declare că a mers să-și caute amanți. O privire, un surîs, un gest banal devin suspecte, spun Serieux și Capgras. Pacientul suspectează permanent la soție felul de a se îmbrăca, plimbările, relațiile sale, orele nerespectate de revenire la domiciliu, convorbirile telefonice, însemnările, discuțiile, toate sînt supuse interpretărilor. Uneori această convingere delirantă este antrenată de vise succesive, parțial amnezice și, în fine, delirul poate fi alimentat de halucinații auditive prin care soția este acuzată de infidelitate. Gelozia este uneori incestuoasă, în construcția delirantă fiind incluse fiul sau fiii săi, frații, ca și alte rude ale soției sau ale pacientului delirant. Formele delirante cronice ale alcoolismului împrumută aceleași teme ca și delirurile de persecuție nealcoolice și de aceea nu se limtiează numai la delirul de gelozie alcoolic. Caracterul obscen al temelor a fost notat de cei mai mulți autori și se explică printr-o slăbire etică sau, paradoxal, prin slăbirea libidoului. La debut ideile delirante se manifestă numai în stare de ebrietate sau în starea de trezire după beție, pentru ca ulterior să apară și în condițiile absenței beției.

Tonalitatea afectivă a delirului este depresivă, cverulentă. În final pacientul este pus pe ceartă, acuză permanent pe alții. Prin tocirea afectivității, delirul ulterior se manifestă mai puțin pregnant avînd în vedere instalarea stării de nepăsare, a scăderii interesului pînă la abrutizarea psihică, apatie, indiferență afectivă.

Fondul mintal în delirurile cronice alcoolice este în general degradant și poate evolua spre o demență variabilă. Se

poate remarca, de asemenea, o dezagregare a fondului mintal cu caracter profund, rapid, ireversibil și ca atare definitiv, care duce la o totală incapacitate de adaptare prin instalarea sindromului demențial cu stingerea consecutivă a delirului sau cu fragmentarea sa.

În ceea ce privește evoluția delirulile cronice alcoolice nu au tendința la extensie progresivă și sistematizare ca în delirele de persecuție clasice. Tematica delirurilor cronice alcoolice rămîne săracă, puțin organizată în jurul fenomenelor halucinatorii pe care bolnavul le suportă ca manifestări parazitare. Daussy reține din aceste stări denumirea de deliruri sistematizate secundar. Legrain a descris ca o caracteristică singulară acestor stări fenomenul de *eclipsă sau de ascundere a delirului,* delirul reapare cu prilejul sau în afara noilor excese alcoolice. Ca mecanism, intervine visul și formele degradate ale reveriei și fabulației. Este tabloul *delirurilor reviviscente* ale lui Delmas, *delirul din vis în vis al lui Klippel.* Evoluția spre vindecare, deși clinic considerată ca posibilă este în realitate, o eventualitate rară, cu atît mai puțin ea este rareori completă și definitivă. Diminuarea tonusului afectiv se observă mai ușor și este mai frecvent.

Astfel, alcoolicilor inveterați din azile le devine aproape indiferent delirul lor, dovedind o suficient de bună reinserție în noile condiții realizînd în mod optimal munci obișnuite. De obicei, se observă două forme principale de evoluție :

— deteriorarea progresivă și ireversibilă ideativă și afectivă, realizînd demența în constituția căreia latura delirantă va sărăci și va accentua procesele dependente de alcoolismul cronic ;

— evoluția spre o demență precoce, fie sub forma paranoidă, fie sub forma hebefreno-catatonică, în cazul că pacientul este tînăr, evoluție ce poate fi rapidă și care va pune astfel în discuție problema încă insolubilă a relațiilor dintre alcoolism și schizofrenie. La pacienții adulți, aspectul cronic delirant alcoolic poate lua aspectul clinic al unei parafrenii.

Din experiența noastră clinică stările delirante alcoolice cronice se aseamănă, în ceea ce privește simptomatologia clinică, prin trăsăturile lor psihopatologice fundamentale cu delirurile cronice în general, în sensul că vom întîlni în structura acestor deliruri cronice alcoolice aceleași trăsături fundamentale ca și în delirurile cronice de natură predominant endogenă. În acest sens vor fi prezente *trăsăturile hipertimiforme* (maniacale, hipomaniacale, depresive) *trăsăturile psihopatiforme*

(distimice, schizoide, paranoide etc.), ca și *trăsăturile schizoforme* care conferă acestor deliruri caracterul lor absurd, paranoiac, etc., paralogic, delirant sistematizat sau nesistematizat, la care se va adăuga simptomatologia organică particulară alcoolismului.

În unele dintre delirurile cronice, și în particular în cazul unor personalități premorbide distimice, coloratura afectivă este bine păstrată, oscilațiile trimice sînt fie de natură depresivă delirantă, putînd ajunge pînă la decompensări depresive majore delirante halucinatorii cronice, fie la oscilații bipolare cu virarea spre stări de aspect hipomaniacal cu fenomene halucinatorii. Chiar dacă la acești pacienți predomină aspectul hipertimiform cu polaritatea sa particulară, elementele delirante interpretative, poliforme absurde ,ilogice vor fi de asemenea prezente cu manifestări mai mult sau mai puțin absurde ce țin de nucleariatea schizofreniformă și în același timp se vor înregistra decompensări de tip psihopatiform cu manifestări discomportamentale, de egofilie ambițioasă, malignitate etc. În plus particularitățile personalității premorbide își vor pune amprenta isteroidă, paranoidă, schizoidă etc., asupra modului de exprimare a fenomenului delirant de tip alcoolic cronic.

În cazurile în care predomină trăsăturile schizofrenice sau schizoforme paranoide, în mod obișnuit în asemenea situații, dacă psihoza alcoolică își însușește caracter cronic, și în mod deosebit la adultul tînăr, tabloul clinic este cu mult mai apropiat de diferitele forme clinice ale schizofreniei, iar diagnosticul diferențial cu o schizofrenie adusă pe scenă de o decompensare psihotică alcoolică este de cele mai multe ori dificilă avînd în vedere fenomenele halucinatorii, halucinozice, iluzional-delirante, predominant auditive, prezența automatismului ideator, senzorial și motor, pseudohalucinațiile, delirul de influență xenopatic etc., care pledează îndeosebi pentru schizofrenie, însă tonalitatea și modularea afectivă se deosebește de disociația ideo-afectivă din schizofrenie și aceasta face ca de multe ori diagnosticul să fie formulat în sensul unei schizofrenii afective de ex. Delirul în asemenea situații nu este și nu poartă amprenta disociativă, absurdă și ilogică, și are în plus simptomatologia deficiatră organică alcoolică.

La adultul matur în asemenea cazuri aspectul clinic al delirului cronic are mai curînd aspectul unei parafrenii, cu manifestări fantastice, cu tematică mixtă mitică, magică, religioasă, filozofică etc., toate în relație cu nivelul din întegrare

ideo-afectivă, dar și cu gradul de deteriorare organică al pacientului.

PARANOIA ALCOOLICĂ

(Delirul de interpretare alcoolic sau, Delirul de gelozie alcoolică)

Paranoia alcoolică sau delirul de gelozie alcoolică a fost studiat îndeosebi de E. Kraepelin, S. S. Korsakov, Lenz, Popov și alții, care au identificat delirul de gelozie alcoolic ca o formă de sine stătătoare în ansamblul tulburărilor cronice delirant-halucinatorii sau de interpretare alcoolice. Avînd în vedere însă că alături de delirul de gelozie există o interpretare delirantă de persecuție și de urmărire a raporturilor bolnavului cu lumea înconjurătoare, o serie de autori, printre care și M. O. Gurevici (1949), I. V. Strelciuk (1956), V. E. Rojnov, vorbesc despre *paranoia alcoolică*, pe care o delimitează ca o formă determinată a psihozelor delirante alcoolice, avînd în vedere nu numai etiologia dar și tulburările importante afective (anxietate, frică, sentimentul de pericol vital etc.).

Prezența delirului de natură halucinatorie auditivă cu aspectul său mai mult sau mai puțin sistematizat și prin aceasta cu caracter de gravitate, a determinat pe unii autori ca de ex. : E. Bleuler, Bumke, Schröder ș.a., să raporteze aceste cazuri circumscriindu-le bolii schizofrenice, sau parafreniei, în timp de Meggendorfer consideră că cel puțin unele din aceste cazuri reprezintă dezvoltări reactive ale caracterului delirant, care apar cu o frecvență mai crescută la personalitățile patologice paranoide, accentuînd egofilia, psihorigiditatea, malignitatea etc.

Meggendorfer, descriind delirul paranoid alcoolic și îndeosebi delirul de gelozie, distinge două variante ale acestui delir : prima variantă se raportează la dezvoltarea delirului de gelozie în condițiile unui consum abuziv și cronic de băuturi alcoolice în care nu ar avea loc propriu-zis o modificare patologică absolut evidentă de personalitate, dar la care delirul se manifesta în relație cu o serie de factori, ca de exemplu, faptul că în trecut soția își înșelase soțul, impotența acestuia, stressurile situaționale etc. În acest grup, în care noi considerăm că este modificată personalitatea, după Meggendorfer, mai curînd se exprimă idei interpretative de gelozie decît un delir veritabil de gelozie. În a doua grupă autorul cuprinde acele cazuri

la care consumul de alcool a determinat modificări patologice manifeste ale personalității, iar delirul de gelozie era alimentat de halucinațiile hipnagogice și din vise, și care, după opinia noastră, ar corespunde parafreniei alcoolice. La majoritatea bolnavilor din această grupă autorul constată totuși o personalitate premorbidă patologică de tip paranoid și, de asemenea, prezența unor antecedente familiale similare sau disimilare încărcate, care favorizau din punct de vedere psihic o anumită predispoziție delirantă constituțional-interpretativă. Același punct de vedere, care susține o determinare constituțională a paranoiei alcoolice, l-au împărtășit Bonhoeffer și Wolfensberger. E. Kraepelin diferențiind paranoia alcoolică de grupul parafreniilor ca și de alte boli psihice delirante, subliniază că paranoia alcoolică este o suferință determinată de consumul abuziv de alcool. Kraepelin sublinia că instalarea delirului de gelozie, ca prototip al paranoiei alcoolice, are caracter progredient și că în mod frecvent delirul se asociază cu idei delirante de urmărire și de asemenea în perioada inițială de elaborare a tematicii delirante perturbările de reprezentare nu ar deține un rol determinant, fapt care, probabil, l-a determinat să denumească această formă clinică de delir cronic alcoolic cu termenul de *paranoia alcoolică* deși era semnalată prezența fenomenelor halucinatorii, perturbare care mai curînd s-ar fi putut desemna cu termenul de *parafrenie alcoolică*.

Pe de altă parte, în legătură cu acest sindrom paranoid alcoolic sau de gelozie, ar fi de subliniat că aproape nu există persoane care să nu fie geloase într-un oarecare grad, mai mult sau mai puțin semnificativ și îndeosebi alcoolicii cronici. În același timp, *se cunoaște că alcoolicii cronici în general sînt mai geloși decît alți bolnavi, după cum nu mai puțin adevărat este că sînt persoane suferind de un veritabil delir de gelozie de tipul paranoiei fără a fi, în același timp consumatori de alcool. În acest caz delirul de gelozie aparține pe deplin paranoiei veritabile.* În aceeași ordine de idei, amintim că nu avem încă suficiente criterii pe baza cărora să putem deosebi gelozia obișnuită, banală, sau pe cea mai bine exprimată ca intensitate și totuși frînate de conștiința și voința normală, de ideea interpretativă sau delirantă, care nu se poate compara ca intensitate cu sentimentul de gelozie al normalului, dar se apropie de gelozia delirantă paranoică sau parafrenică și se poate compara cu cea a consumatorului cronic, abuziv și delirant alcoolic.

Mayer Gross, împărtășind punctul de vedere clinic apropiat celui formulat de Meggendorfer, leagă aceste manifestări

de reacțiile și de dezvoltările paranoide. Așa cum arată și titlul acestui subcapitol, caracteristic pentru delirul paranoid alcoolic este prezența halucinațiilor auditive, (halucinații vizuale rar întîlnite și în paranoia vera), mai rare halucinațiile vizuale, cu caracter fragmentar, delirul fiind alimentat de aceste tulburări de reprezentare și elaborat îndeosebi pe baza falselor interpretări. Bolnavul își suspicionează, disimulat sau deschis, soția de infidelitate în mod permanent prin orice fel de manifestare și față de oricine : prieteni, rude apropiate, chiar față de fiii săi și, în general, față de persoanele de sex masculin din anturajul apropiat, de colegi de serviciu etc. Soția este suspicioanată minuțios, interpretată sub raportul oricărei manifestări, urmărită cu asiduitate dezasperantă, maltratată pentru cele mai mici ,mai nevinovate și nesemnificative gesturi. Bolnavul trăiește anxios, egofil, dubitativ și malign o stare de încordare afectivă cu totul particulară, ca o dispoziție delirantă sau intuiție delirantă, uneori cu semnificație de pericol vital deosebit pentru el, ceea ce face ca interpretările delirante ulterioare să se extindă și asupra relațiilor sale cu lumea înconjurătoare, considerîndu-se în final fără temei, că este urmărit, că se pune la cale exterminarea sa fizică lentă sau prin asasinare, otrăvire sau prin punerea în acțiune a altor mijloace de exterminare a sa. În asemenea situații se poate ajunge, la instalarea bruscă a unei tensiuni interpretative extreme, cu intensă trăire disforică, și care poate ajunge pînă la săvîrșirea unor acte cu conținut medico-legal cu semnificații și consecințe deosebit de grave.

Spre deosebire de delirul din schizofrenie care are caracter abstract, absurd sau chiar stupid, rupt de realitate, în cazul delirului paranoid alcoolic, acesta are caracter concret, se leagă de acțiunile reale, existențiale, în fabulația delirantă a bolnavului fiind incluse și incriminate persoanele din anturajul său apropiat. Ideile delirante paralogice, rigide, inflexibile, nu pot fi corectate, iar bolnavul neavînd discernămîntul asupra propriei persoane și interelațiilor sociale crede nestrămutat în realitatea lor. O altă particularitate a delirului paranoid alcoolic cronic, constă în aceea că pe măsură ce acesta are o evoluție mai îndelungată, care în unele cazuri poate fi de peste cîteva luni, pînă la cîțiva ani, delirul pierde din coloratura sa afectivă intensă cu care sînt exprimate la început ideile delirante, se atenuiază anxietatea, se menține, cu manifestare intermitentă, sentimentul de pericol vital și se atenuează sau eventual dispar fenomenele halucinatorii sau se manifestă episodic, dar

se mențin dominant ideile delirante de gelozie cu fundalul lor particular psihopatologic și au o evoluție fazică din punctul de vedere al intensității cu care sînt exprimate fără a dispare complet însă. Aici poate că este punctul cel mai dificil al diagnosticului diferențial dintre schizofrenia aparanoidă, parafrenie și delirul paranoid alcoolic, îndeosebi atunci cînd scade tonusul și cîmpul afectiv al delirului și se manifestă, chiar episodic halucinațiile. Așa cum se sublinia mai sus, delirul de gelozie la alcoolici are pe lîngă evoluția sa în crize și alte particularități psihopatologice care-l diferențiază totuși de schizofrenie în care nu apare încărcătura vie afectivă, ca în delirul alcoolic, lipsește caracterul absurd, fantastic, particular schizofreniei, delirul alcoolic avînd caracter concret, legat de interrelațiile reale ale pacientului cu mediul familial sau social apropiat, în timp ce delirul bolnavilor de schizofrenie este polimorf, nesistematizat, afirmat dar nesusținut și neargumentat, este abstract și absurd și ca atare, rupt de situațiile reale existențiale ale pacientului de care este detașat sau indiferent.

Menționăm că la bolnavii alcoolici se constată o evidentă incapacitate să utilizeze uitarea ca un mijloc de apărare împotriva unor emoții negative și nefavorabile pe care le-au trăit ca atare aceștia. Cu atît mai mult în stare psihotică vor fi destocate amintirile neplăcute, iar starea afectivă negativă legată de aceste amintiri va întări și mai mult nesiguranța, neîncrederea, va susține dispoziția, ca și intuiția delirantă, contribuind la elaborarea unei structuri imaginativ-interpretative, pe canavana cărora se vor baza ideile delirante de gelozie, de prejudiciu, de urmărire, de otrăvire etc.

Ca urmare elaborarea tematicii delirante de gelozie nu se face în toate cazurile în mod acut și uniform de la început, ci dimpotrivă, aceste idei apar de obicei treptat, pe măsură ce se dezvoltă perturbarea degradantă a personalității alcoolicului, și în particular cînd irump temele de gelozie în starea de beție sau ulterior în cursul abuzurilor alcoolice intensive sau a decompresărilor psihotice. De aceea, aceste neoformațiuni delirante, sau poate mai corect spus delirante interpretative, au inițial un caracter pasager, oscilant, iar comportamentul dintre excesele alcoolice este aproximativ apropiat de normal. Apariția ideilor delirante de gelozie este inițial monotematică și este precedată de conflicte familiale și extrafamiliale sau profesionale, cu manifestări episodice sau permanente de impotență sexuală. În această perioadă ideile de gelozie se constituie uneori ca delir retrospectiv, ca o neoformație psihologică cu structură domi-

nantă în sistemul psihic al personalității și ca atare supusă procesului intern constant de prelucrare, elaborare și sistematizare, în cazul că personalitatea premorbidă a avut un echilibru fragil de asimilare și acomodare adaptivă. În cazul unor personalități accentuate, dizarmonice de tip psihopatic sau psihopatiform, sau a unor dezvoltări psihopatice și în mod deosebit paranoide sau cu trăsături interpretative, procesul de prelucrare a ideilor de gelozie este declanșat în baza acestor particularități premorbide în ceea ce privește tendința de reținție, refulare, elaborare și sistematizare în raport de particularitățile menționate ale personalității alcoolicului constituindu-se treptat, în funcție și de nivelul calitativ diferit de integrare ideo-afectivă, de calitatea integrității conștiinței și respectiv de prezența sau absența discernămîntului, într-un sistem interpretativ delirant ca notă diferențială dominantă în sistemul psihic. Capacitatea conștiinței de a corecta cursul organizărilor psihopatoplastice și de a ierarhiza corect semnificațiile evenimentelor și relațiilor pacientului cu microgrupul familial sau socio-profesional este influențată în mod negativ în instituirea aprecierilor critice în raport de gravitatea intoxicației alcoolice și de capacitățile de reglare imergetivă și emergetivă psiho-neuro-endorcrino-umorală a personalității.

Această evoluție ondulată poate în unele cazuri reflecta o disimulare a delirului de gelozie pe care orice clinician, se impune a o lua în considerare, deoarece un astfel de comportament aparent liniștit poate în realitate pregăti un omor care să fie săvîrșit în mod brusc, neașteptat și surprinzător, eventual chiar pentru cei din anturajul apropiat. Un astfel de comportament se observă cel mai frecvent la bolnavii deliranți a căror structură premorbidă se constată trăsăturile paranoide, schizoide, interpretative, etc.

De aici și evoluția ondulantă a elaborării și expresivității procesualității interpretative cu faze de liniște și calm aparent normal sau cvasi-normal în perioadele psihotice.

Decompensarea psihotică deține rol determinant în multe cazuri în evidențierea delirant-interpretativă cu întreaga bogăție a eflorescenței conținutului delirului de gelozie și de persecuție. Elaborarea și sistematizarea ideilor delirante are de multe ori caracter primar în paranoia alcoolică și atinge maximul de exprimare psihopatologică în momentul în care se ajunge la un consum intempestiv de alcool, care depășește posibilitățile compensatorii cerebrale a căror profundă perturbare duce la degradarea conștiinței și a capacității restante

de autocontrol a personalității. De aceea, considerăm că delirul de gelozie are în genere o îndelungă elaborare, că la început există dispoziție delirantă, reprezentări, intuiții sau interpretări delirante, rudimente ale unor fapte eventual reale, cu deformarea evidentă a semnificațiilor și a ierarhizării lor corecte, din care decurge ulterior interpretarea delirantă a faptelor existențiale și cu extensiunea lor ilogică la un cerc tot mai larg de persoane, situații și evenimente familiale și extrafamiliale, pe care le va îngloba pacientul în sistemul său delirant.

Sintetizarea mai mult sau mai puțin coerentă a conținutului delirului de gelozie survine mai tîrziu pe acest fond, apărînd fenomenele halucinatorii predominant auditive, rar vizuale, cu rol secundar în tabloul psihopatologic delirant. La delirul de gelozie se adaugă treptat delirul de urmărire, de otrăvire, delirul de relație, păstrînd în continure caracteristicile sale de delir concret, primar.

În alte cazuri, delirul poate avea caracterul, cel puțin la început, al unor idei delirante reziduale postpsihotice, care survin după decompensările alienante alcoolice obișnuite. În aceste cazuri delirul se organizează în relație predominantă cu iluziile și halucinațiile din starea psihotică, starea delirantă coexistînd cu simptomatologia psihosindromului organic cerebral, cu consecințe negative ce pot ajunge pînă la dezorganizarea profundă a personalității și respectiv a absurdității sale frecvent observată în acest delir.

În baza celor de mai sus, considerăm că în cadrul paranoiei alcoolice au fost incluse și se includ încă reacții paranoide cu interpretări uneori insuficient sistematizate încă, precum și veritabile stări psihotice de gelozie elaborate după tipul organic.

Paranoia alcoolică caracterizată îndeosebi prin delir de gelozie și de prejudiciu ca și de alte tipuri de delir apar de regulă, după 50 de ani, adică atunci cînd, după unii autori, intervine deficitul hormonal fiziologic, deși sînt autori, pe de altă parte, care consideră (Wyss) că vîrsta medie de apariție a psihozelor ar fi 30 de ani și în care caz nu mai poate fi incriminat direct la majoritatea bolnavilor deficitul hormonal manifest. Kolle, studiind paranoia alcoolică subliniază, de asemenea, deficitul hormonal al acestor bolnavi pe care-i împarte, după aspectul delirului, în două grupe :

a) prima grupă ar fi de tip predominant exogen, la care ideile de gelozie ar apare în faza prodromală a psihozei, dar

care, sub influența tratamentului și a întreruperii ingestiei de alcool, aceste idei delirante dispar ;

b) la a doua grupă, cea a „geloșilor alcoolici", în număr mai mic și de etiologie probali predominant endogenă în raport cu prima, la care se constată dezvoltarea delirului sistematizat, delir veritabil de gelozie.

În cadrul delirului cronic alcoolic subliniem o variantă sado-masochistă a delirului, care apare în particular la personalitățile patologice paranoide, așa cum am constatat într-un caz clinic personal.

Treptat, pe măsura evoluției în timp a delirului, ideile de gelozie își pierd circumscrierea lor cvasiverosimilă și îmbracă evolutiv un caracter absurd mai ales prin caracterul evident ilogic al extensiei lor, în corelația cu degradarea organică a personalității. Se adaugă apoi idei delirante ipocondriace, de agresiune, de otrăvire, de urmărire etc., după cum, de asemenea, se înregistrează la acești bolnavi inclusiv tendințe homosexuale latente sau manifeste.

Fără îndoială că forma delirului, bogăția sau sărăcia sa, ca și argumentarea sau neargumentarea delirului, credibilitatea sau absurditatea acestuia vor ține de trăsăturile temperamental-caracteriale ca și de nivelul și de profunzimea pînă la care se realizează dezvoltarea dizarmonică a personalității, gelozia devenind cu atît mai absurdă cu cît tulburările organice și de sexualitate sînt mai accentuate, nevoia de a bea mai intensă, iar tulburările de structurare alienantă devin mai grave.

După opinia noastră, considerăm că în delirul de gelozie alcoolic a fost supraevaluat rolul deficitului hormonal în declanșarea acestui tip de delir. Totodată, un element important relevat te Kolle este că la bolnavii celor două grupe menționate mai sus studiul antecedentelor eredo-colaterale înregistrează o ascendență alcoolică încărcată, iar în ceea ce privește pe descendenți, aceștia, în cazul unor îmbolnăviri psihice, prezentau, se pare, în antecedentele lor eredo-colaterale o boală psihică și în particular o schizofrenie paranoidă.

DELIRUL ALCOOLIC ȘI SCHIZOFRENIA

Magnan insista asupra rolului predispoziției degenerative în geneza delirurilor alcoolice și asupra alterării psihice progresive determinate de episoadele subacute ale alcoolismului. „În fiecare recădere — scria Magnan — individul se transformă, coborînd inconștient pe scările intelectuale". Extinderea dată de școala germană noțiunii de demență precoce cum era denumită schizofrenia, a determinat pe unii autori să integreze în cadrul demenței precoce unele dintre formele delirante acute sau cronice ale alcoolismului, și mai ales „halucinoza băutorilor", numită de francezi „delir confuzo-oniric". Amark îl citează pe Wolfensberger (1923) care crede în existența unei „dispoziții cerebrale schizofrenice ca pat pentru apariția unei halucinoze alcoolice". Acest raport între schizofrenie și halucinoză alcoolică a fost admis și de alți autori. Harder (1946), după studiul a 9 cazuri acute și subacute refuză identificarea celor două entități fără să poată exclude totuși cu certitudine corelația dintre ele. „Pentru acest autor caracterul prepsihotic observat la bolnavii săi cît și evoluția favorabilă a tulburărilor pledează mai curînd pentru natura exogenă a psihozei. Evoluția tulbuărilor mintale alcoolice spre demența precoce a fost abordată și de către Mayer-Gross, care sublinia că prezența unor elemente sau antecedente hipotimice în anamneza alcoolicului nu este hotărîtoare pentru diagnostic. Marchand consideră că sînt rare episoadele unor tulburări mintale alcoolice în debutul demenței precoce. Studiile genealogice ale lui Rudin i-au permis autorului să admită înrudirea alcoolismului cu schizofrenia. Unii autori văd în schizofrenie o entitate eredogenetică, iar acțiunea degenerativă a alcoolului nu ar face decît să declanșeze doar gena morbilă sau complexul poligenic. Alcoolismul poate fi, la rîndul său, efectul unei evoluții schizofrenice subjacente. Pe de altă parte, delirul alcoolic paranoid apare cel mai frecvent în pe-

rioada de abstinență, ceea ce determină pe mulți autori să se gîndească la schizofrenie în primul rînd.

Dublineau considera că alcoolismul, cînd se complică cu tulburări mintale, evoluează cel mai adesea pe un teren schizoid sau se manifestă ca o schizoidie simplă, iar alcoolul, pe de altă parte, poate colora o psihoză schizofrenică deja existentă, după cum alcoolismul poate, de asemenea, exterioriza o schizofrenie latentă reală cu perturbarea profundă a comportamentului anterior al bolnavului.

Benedetti (1952) a readus problema relației alcoolism-schizofrenie după studiul a 113 cazuri (90 acute și 23 cu evoluție cronică). În cazurile acute nici ereditatea, nici constituția și nici caracterul prepsihotic nu au arătat legătura acestor forme cu schizofrenia. Din cele 23 cazuri cu evoluție cronică, jumătate intrau în grupa schizofreniilor, cealaltă jumătate era considerată ca aparținînd „sindroamelor organice cerebrale".

Unii autori consideră chiar halucinoza alcoolică sau delirul de interpretare alcoolic, așa cum am arătat mai sus, ca o reacție schizofrenică la acțiunea nocivă a alcoolului. Marchand, Poittier, Daumezon, Nicholas-Charles, L. Bender și Schilder au descris stări hebefreno-catatonice în alcoolism. Bender și Schilder au insistat asupra aspectului catatonic acut evoluînd sau nu cu fenomene confuzive, cu prezența catalepsiei și a perturbării timetice

Autorii germani, printre care Bleuler, Bumke și alții, subliniază existența unei predispoziții naturale, iar în Franța, Dublineau, consideră că atunci cînd alcoolismul se completează cu tulburări mintale psihotice, evoluează pe un teren schizoid. În alte cazuri, nu putem, desigur, să nu subliniem faptul că intoxicația etilică poate, pe de altă parte, să permită exteriorizarea unei schizofrenii reale, mascate pînă atunci, sau cu manifestări subclinice.

În cadrul sindoarmelor catatonice cu expresivitate cataleptică, nu trebuie să scăpăm din vedere implicațiile leziunilor extrapiramidale asociate cu leziuni difuze corticale, de natură toxică alcoolică și, mai ales dacă bolnavul este trecut de 45 ani, se vor avea în vedere inclusiv factorii de comorbiditate.

Se admite astăzi, în mod cvasiunanim, că schizofrenia este o boală endogenă în al cărui determinism intervin în mod predominant mecanisme genetic-constituționale. În afara unei fragilizări constituționale intervin, de asemenea, în schizofrenie, și factori plurietiologici, predominant exogeni (somatici, traumatisme cranio-cerebrale, infecții, intoxicații etc.) sau psiho-

geni (stări stressante, situaţionale), influenţe socio-familiale negative (familiile sau mamele schizofrenogene) etc., care pot decompensa şi mai mult fragilitatea constituţional-genetică iniţială, exercitînd, simultan şi indisociabil, un important rol patoplastic bio-psiho-social negativ. Asociarea alcoolismului cu schizofrenia exercită în aceste cazuri un excepţional rol patoplastic, adîncind caracterul psihopatologic al bolii, întunecînd prognosticul, scurtînd perioadele de remisiune, accelerînd reapariţia recidivelor şi făcînd extrem de dificilă inserţia socio-profesională sau familială a bolnavilor. Asociat sindromului delirant paranoid particular schizofreniei, alcoolismul distorsionează simptomatologia clinică încît este uneori extrem de dificil diagnosticul diferenţial, în cazul bolnavilor adulţi, dintre paranoia alcoolică şi schizofrenia paranoidă. În acelaşi timp, alcoolismului se constituie, în cazul schizofreniei, ca un important factor criminogen sau criminofil.

O menţiune particulară necesită a fi subliniată în sensul că alcoolismul dezvoltat pe fond schizotim şi îndeosebi schizoid prezintă importante fenomene de risc adaptativ socio-profesional prin gravitatea actelor discomportamentale, îndeosebi în cazul personalităţilor psihopatice de tip schizoid sau schizotipal.

În acelaşi timp, alcoolismul poate fi un element care să decompenseze un teren premorbid de tip schizofrenic sau schizoform labil şi, totodată, particular de fragil.

PSIHOZA (BOALA) KORSOKOV

(Psihoza polinevritică sau encefalo-mielo-polinevrita alcoolică)

Polinevrita alcoolică a fost semnalată de Magnus-Huss în 1852. Charcot în 1884, constata coexistența tulburărilor mintale (în special amnezia) cu manifestările polinevritice denumind tulburarea psihică cu termenul de *psihoză polinevritică*. *S. S.* Korsakoff. În cazurile pe care le-a descris Korsakov a constatat că pe fondul etilismului cronic au apărut polinevrita și tulburări mintale reprezentate de iritabilitate, agitație, conservarea lucidității conștiinței la un bolnav ; la alți bolnavi a remarcat o stare confuzională de tip stuporos sau dimpotrivă cu agitație psihomotorie ; la alți bolnavi, printre care un scriitor și un avocat constată o formă particulară de amnezie de fixare, de unde și numele de psihopolinevrită. Descrierea detaliată a lui Korsakov a (1887—1890) dat acestei asocieri dintre psihoză și polinevrită, numele de „sindromul lui Korsakov".

Cercetările clinice ulterioare au confirmat constatările clinice ale lui S. S. Korsakov, modalitățile sale etiologice. Această psihoză a fost denumită cu termenul de *psihoză polinevritică* propus de Charcot sau *psihopolinevrită* sau de *encefalo-mielo-polinevrită alcoolică*, sau mai simplu, *psihoză Korsakov*, în cazul în care tulburările psihice sînt consecința alcoolismului cronic și cu denumirea de *sindrom Korsakov* în acele cazuri în care determinismul etiologic are o altă cauză (infecții, alte tipuri de intoxicații, traumatisme, procese expansive intracraniene, tulburări vasculare, dismetabolice etc.).

Psihoza Korsakov are forme clinice acute și subacute, apare la alcoolicii cronici cu stare generală alterată și se manifestă ca o complicație dismetabolică de natură toxică alcoolică a sistemului nervos central. Primele tulburări clinice care se constată la acești bolnavi sînt cele de natură psihică și poli-

nevritică, putînd apare pe prim plan unele sau altele dintre ele. În stadiile de debut, cînd atenţia spontană şi voluntară nu sînt încă intens perturbate, pacientul remarcă cu neliniște primele tulburări subiective neplăcute generate de fenomenele polinevritice cum ar fi : crampe, dureri musculare, tulburări circulatorii ale membrelor inferioare, oboseală cu apariţie rapidă, mai ales în cursul mersului Examenul obiectiv al bolnavului, abolirea reflexelor rotuliene şi achiliene, durerea vie la presiunea de traiectele nervoase, îndeosebi la membrele superioare şi inferioare, topirea, mai mult sau mai puţin marcată a maselor musculare, îndeosebi la membrele inferioare, ca urmare a miopatiei alcoolice şi respectiv a atrofiei musculare.

Polinevrita poate avea o evoluţie rapidă, în cîteva zile, săptămîni, sau cel mai adesea în cîteva luni, cu instalarea unui tablou clinic grav reprezentat de tulburările motorii paralitice, tulburări trofice musculare şi tulburări senzitive, simptome care realizează sindromul tipic polinevritic. Paralizia este izo-funcţională, cuprinzînd grupele musculare cu aceeaşi conaxie în special al membrelor inferioare şi în particular, muşchii extensori ai extremităţii, ceea ce determină mersul clasic stepat, de intensitate diferită de la un bolnav la altul. Mai rar paralizia poate cuprinde muşchii membrelor superioare iar în cazurile rare, atunci cînd se instalează, ia aspectul sindromului ascendent de tip Landry. Atrofia musculară în psihopolinevrita Korsakov este importantă şi difuză, este mascată de edem şi de fenomenele de degenerescenţă adipoasă. Tulburările trofice sînt, de asemenea, prezente şi se manifestă prin tulburări ale reglărilor vegetative, exprimate de exemplu prin răcirea şi cianoza extremităţilor, uscarea pielii, alteori edem manefistat la nivelul tegumentelor membrelor inferioare, de tip mixt policarenţial şi neurodistrofic.

Tulburările de sensibilitate sînt fie monomodale sau plurimodale, trunchiurile nervoase fiind deosebit de sensibile la presiune. Sindromul mixt polinevritic de natură policarenţială din cadrul psihozei Korsakov face parte integrantă şi obligatorie din simptomatologia clinică şi se manifestă sub toate aspectele şi gradele de intensitate : diminuarea forţei musculare segmentare, atrofie musculară difuză şi discretă la debut, exagerarea, diminuarea sau abolirea reflexelor osteotendinoase, hiperestezie în formele algice sau hipoestezie, şi se pot, de asemenea, întîlni fenomene paraplegice sau tetraplegice cu retracţii tendinoase. Sindromul polinevritic poate fi rar absent,

însă obișnuit el este prezent, fie că este limitat sau generalizat. Cînd tabloul clinic al psihozei Korsakov are un debut acut și o evoluție mai mult sau mai puțin rapidă, apare ca dominantă alterarea profundă a memoriei de fixare care aduce după ea dezorientarea în timp și spațiu, confabulația inconștientă care ia locul amintirilor reale, falsele recunoașteri, paramneziile diverse. Bolnavul uită repede ce a dorit să facă, să spună sau să vadă. care, așa cum se exprimă adesea anturajul „uită de la mînă pînă la gură". Nu-l interesează alterarea profundă a memoriei de fixare și nici nu poate face efortul conștient să-și amintească, negînd sau afirmînd cu nepăsare orice. Bolnavul nu are conștiința bolii sale, este indiferent, în general, dimpotrivă este euforic sau chiar jovial și lucru, de asemenea important, este foarte sugestibil.

Bérnard (1951), efectuînd analiza minuțioasă a simptomelor negative și pozitive ale sindromului Korsakov consideră că acesta se caracterizează printr-o dezintegrare și dezorganizare a structurii cronologice a gîndirii. Nysen (1952), analizînd, la bolnavii de psihoză Korsakov, în special tulburările memoriei verbale, constată că amenzia de fixare capătă un aspect marcat în privința amintirilor verbale, totuși subiecții conservînd relativ capacitatea de a răspunde la probele de vocabular prin definiții.

Ideile delirante apar mai puțin frecvent în psihopolinevrita Korsakov iar atunci cînd apar, sînt favorizate, evidențiază și exprimă tulburarea de conștiință de tip oniric. Această tulburare onirică a conștiinței este în general fragmentară sau foarte bine exprimată și în care caz se vor constata idei de persecuție sau idei megalomaniace. Aceste idei sînt absurde, incoerente și nu se pot constitui ca atare într-un ansamblu sau sistem delirant coerent. Se pot constata, de asemenea, în psihoza Korsakov, halucinații de diverse tipuri (vizuale, auditive etc.).

G. Ballet raportîndu-se la tulburările psihice constatate în psihoza Korsakov distinge, pe baza observațiilor clinice, în raport de predominența sindromologică *forme predominant confuzive, delirante* și *amnestice*. Studiile ulterioare au precizat că ceea ce domină tabloul clinic însă este *amenzia de fixare*, care este continuă sau anterogradă și asupra cărei tulburări vom reveni mai jos.

Înainte, datorită lipsei vitaminelor din arsenalul terapeutic, vindecarea era foarte rară. Uneori, în raport de starea generală a reactivității bolnavului, simplul sevraj aducea după

sine regresiunea simptomatologiei clinice, tulburările psihice se atenuau treptat, în timp ce tulburările neurologice se cronicizau, apăreau retracții musculo-tendinoase cu instalarea consecutivă a unor deformații și poziții vicioase, în particular la nivelul membrelor inferioare. S-a observat, de asemenea, și fenomenul invers, de retrocedare a fenomenelor polinevritice dar de evoluție și agravare a tulburărilor mintale spre o deficiență demențială globală progredientă, ireversibilă și deci definitivă. Cel mai adesea afecțiunea se înrăutățea progredient cu extinderea ascendentă eventuală a sindromului neurologic, cu instalarea caşexiei, apatiei, epuizării fizice și psihice, afecțiunile intercurente frecvent instalate determinînd și consemnînd în mod fatal exitusul. Psihoza Korsakov, ca și encefalopatia Gayet-Wernicke, cu care se intrică sau se asociază, este mai frecvent întîlnită la femei decît la bărbați. S-au semnalizat cazuri și în rîndul copiilor (Gareiso 1935 și Ueao 1947) cu vindecare prin vitaminoterapie intensivă.

Unitatea anatomo-patologică a acestei boli, ca și autonomia sa clinică în cadrul encefalopatiilor alcoolice totuși nu a primit o rezolvare satisfăcătoare, mai ales în raporturile sale particulare, îndeosebi cu encefalopatia Gayet-Wernicke, ceea ce a determinat pe unii autori, (ca de exemplu Victor) să descrie în comun *sindromul Korsakov-Wernicke,* din ce în ce mai frecvent nominalizat astfel, în particular în literatura de specialitate anglo-saxonă.

În același timp, trebuie să amintim, faptul înregistrat clinic, că sindromul Korsakov din punct de vedere etiologic poate fi determinat prin diverse afecțiuni : tumorale, vasculare, tulburări metabolice nealcoolice, hipovitaminoze etc.

Precizăm că, deși din punct de vedere clinic pe prim-plan sînt manifeste tulburările masive ale memoriei de fixare și ale memoriei de evocare, totuși, atît sindromul Korsakov cît și boala Korsakov, nu le putem plasa chiar de la debut în capitoul mare al demențelor sau al confuziei mintale deoarece evoluția lor, și îndeosebi evoluția psihozei Korsakov, nu este totdeauna progredientă și ireversibilă, și cu atît mai mult nu se pot încadra în sindromul demențial atunci cînd tulburările mnezice nu sînt globale.

Cunoscută în tratatele clasice sub denumirea de *„psihoză polinevritică“*, așa cum a descris-o Korsakov între anii 1887—1889, sau *„cerebropatie psihotoxemică“*, ori *„neurocerebrită toxică“*, *psihoza Korsakov* sau *boala lui Korsakov* se dezvoltă pe fondul alcoolismului cronic, cu modalități foarte diverse ce

evoluează spre perioada de stare de la cîteva săptămîni pînă la cîteva luni. Din punct de vedere istoric reamintim că în anul 1884, Charcot înregistrează, așa cum am văzut, asocierea tulburărilor nervoase periferice (polinevrita) cu perturbările psihice la bolnavii alcoolici, fără a delimita totuși caracterele particulare ale psihozei alcoolice așa cum a fost descrisă boala în 1887 de către S. S. Korsakov.

Psihoza ca și sindromul Korsakov au fost, de asemenea, o perioadă de timp tratate în mod indefinit în cadrul confuziei mintale — ca forme particulare ale acesteia — în special la începutul secolului XX de către Séglas, Régis, Dupré etc.

În 1895, Chaslin, preocupîndu-se de studiul tulburărilor memoriei de fixare, tulburări care se pot întîlni chiar și în absența polinevritei și respectiv cu totul în absența intoxicației alcoolice cronice, propune pentru diagnosticul pozitiv al *sindromului mintal, al psihozei Korsakov următoarea triadă simptomatologică : amnezie, fabulație, dezorientare*, îndeosebi spațială.

În 1901, *Bonhoeffer distinge, la rîndul său, pentru psihoza Korsakov, o tetradă simptomatică* în care includea : *deficitul de înregistrare al datelor noi ; pierderea succesiunii temporale a faptelor ; amnezie retrogradă și tendința la fabulație.* În acest fel, simptomele fundamentale ale bolii Korsakov sînt constituite din următoarele componente : *psihopolinevrita, care afectează în special memoria de fixare cu amnezia faptelor recente ; false recunoașteri; confabulație compensatorie ; dezorientare temporo-spațială.*

La cele din mai sus s-ar cuveni să adăugăm *sugestibilitatea extrem de crescută* și *unele reacții oniroide cu tendințe delirante.*

În sensul celor de mai sus, *G A. Talland (1968) subliniază că în cadrul sindromului Korsakov se întîlnesc* frecvent următoarele elemente psihopatologice : *lipsa conexiunilor între informațiile de dată recentă și eul bolnavului ; înregistrarea și trăirea oniroidă a evenimentelor în afara continuității temporale, cu conținuturi fragmentare asemănătoare cu memoria visului, absența atitudinii critice și inabilitatea de a structura temporal, în mod secvențial — cronologic, impresiile într-o experiență unitară ; incapacitatea de a susține afectiv răspunsurile necesare, ceea ce duce la dificultăți între selecția evenimentelor subiective și cele venite din exterior ; la toate acestea se adaugă confabulația.*

Debutul bolii se face fie prin apariţia în prim-plan a tulburărilor mintale, fie a polinevritei predominînd fie una fie alta din aceste tulburări, cealaltă tulburare fiind şi ea prezentă însă comparativ, de o mai mică intensitate ca expresivitate clinică.

W. Mayer-Gross, E. Slater şi M. Roth (1960) arată că majoritatea cazurilor de psihoză Korsakov se manifestă ca o sechelă a unui episod psihotic al deliriumului tremens, a unei halucinoze alcoolice sau se dezvoltă lent, insidios, în condiţiile dezvoltării alcoolismului cronic. În această din urmă eventualitate, pacientul conservă claritatea conştiinţei, se poate concentra relativ satisfăcător în ce priveşte procesele prosexice, manifestă o evidentă labilitate emoţională, uneori de tipul incontinenţei afective, cu dispoziţie obişnuit depresivă de intensitate medie sau euforie de tip frontal. În asemenea cazuri surprinzător pentru clinician este că chiar sub un tratament corect şi complet instituit pacientul devine mai apatic, mai somnolent şi scade în acelaşi timp nivelul vigilităţii şi spontaneităţii psihice generale; se accentuează falsele recunoaşteri şi de asemenea se accentuează tulburările de memorie, bolnavul nu-şi mai aminteşte deta internării, se orientează totuşi încă relativ satisfăcător în spaţiu dar nu mai ştie numele spitalului unde se află internat, se constată că pacientul începe să uite numele personalului medical şi înţelege din ce în ce mai greu ce i se spune, pentru ca ulterior să se instaleze tulburările manifeste ale memoriei de fixare, confabulaţia, să se îndesească falsele recunoaşteri iar dezorientarea temporo-spaţială să devină şi mai accentuată.

Stadiul iniţial al psihozei Korsakov este evocat de dureri generalizate, rău definite ; apar crampe musculare nocturne sau fenomene claudicative în cursul mersului, determinate de suferinţa polinevritică sau foarte rar determinate prin tulburarea circulaţiei arteriale la nivelul membrelor inferioare.

Polinevrita în psihoza Korsakov are predominant caracter senzitivo-motric şi nu este constant prezentă în cursul bolii Korsakov, însă atunci cînd este prezentă realizează complexul simptomatic psihopolinevritic particular acestei boli. Semnalăm, de asemenea, că în general nu se constată un paralelism evident dintre gradul de intensitate al tulburărilor polinevritice cu cel al intensităţii şi profunzimii tulburărilor psihice, cunoscîndu-se cazuri de boală Korsakov fără prezenţa tulburărilor polinevritice. Tulburările polinevritice senzitive menţionate mai sus li se adaugă durerile la compresiunea maselor musculare,

hiporeflectivitate pînă la abolirea reflexelor osteotendinoase și în particular a reflexelor achiliene. Frecvent se remarcă la examenul neurologic al bolnavilor cu psihoză Korsakov deficit motor bilateral la nivelul membrelor inferioare cu topirea maselor musculare din loja antero-externă a gambei, ceea ce face ca deficitul motor să fie exprimat distal și manifestat clinic prin mersul stepat. Consecutiv, fenomenelor polinevritice se pot constata manifestări ataxice, pseudomiopatii, alteori polinevita poate cuprinde rar, membrele superioare și să evolueze în mod ascendent. Se remarcă, de asemenea, în ceea ce privește evoluția manifestărilor polinevritice, cazuri în care evoluția perturbărilor senzitive și motrice să se realizeze în mod rapid externsiv, cu prognostic vital grav. Atrofia maselor musculare ale gambelor ca și hipotonia este frecventă și are în general o evoluție progresivă. Bolnavul prezintă transpirații abundente în special nocturne, cu modificări ale comportamentului afectiv manifestate prin labilitate emoțională intensă, anxietate, iritabilitate, frică, hiperprosexie, în special voluntară, diminuarea capacității memoriei de fixare, apatie, fatigabilitate, greșeli sau incapacitatea de evocare a evenimentelor recente, bolnavul are cel mai adesea aspectul unui om distrat, cu elemente euforice de tip frontal. Simptomelor de mai sus li se adaugă tulburări de somn, vise terifiante iar la unii bolnavi apare scăderea vigilității și tendința accentuată spre somnolență.

În perioada de stare deosebim *sindromul psihic, sindromul neurologic* și *sindromul general biologic.*

Sindromul psihic este constituit din tetrada simptomatică fundamentală amintită mai sus : a) *amnezia de fixare cu pierderea succesiunii temporale a faptelor ;* b) *false recunoașteri ;* c) *confabulația compensatorie ;* d) *dezorientarea temporo-spațială*

a. *Amnezia de fixare* este elementul principal care domină constant tabloul clinic, ceea ce l-a determinat pe Korsakov, dealtfel, să situeze această boală în rîndul bolilor de memorie. Ceea ce atrage atenția la începutul afecțiunii, după risipirea confuziei mentale mai mult sau mai puțin accentuate la debut, este dismnezia de fixare și de evocare, dar îndeosebi tulburarea memoriei de fixare, care interesează faptele recent trăite. Pentru că această amnezie de fixare, aspectul foarte caracteristic bolii, se instalează de la începutul bolii, și pentru că bolnavul, începînd din acest moment, pe măsură ce boala evoluează, nu poate reține evenimentele pe-

trecute, de la un minut la altul, de la o oră la alta, această amnezie are un caracter anterograd și se manifestă variabil din punctul de vedere al intensității psihopatologice. Pe de altă parte, observația clinică, discuția cu pacientul, nu vor obține datele necesare în ceea ce privește debutul bolii și ca atare nu va fi posibilă recoltarea informațiilor clinice necesare asupra modului în care a debutat boala și asupra evoluției maladiei pînă la internare, pacientul nefiind capabil să precizeze prin evocare corectă datele solicitate pe care să le evoce corect printr-o construcție adecvată în raport cu prezentul.

Memoria de evocare a datelor trăite de la începutul bolii fiind profund perturbată, conferă tabloului clinic aspectul unui deficit gnozic brutal cu alterarea profundă a sintezei mintale cu repercusiuni asupra discernămîntului privind propria persoană și interrelațiile sociale.

Așa cum se constată clinic, la debutul bolii, și mai ales dacă elementele confuzionale nu s-au limpezit suficient de bine, pacientul nu poate oferi date satisfăcătoare asupra trecutului existențial care a precedat boala, evocarea evenimentelor solicitate efectuîndu-se în mod dezordonat, haotic, ordonarea cronologică a evenimentelor trăite este evident perturbată și atestată printre altele și printr-un fenomen de telescopare evenimențială. Se poate afirma că la debut apare uneori o perturbare retrogradă a memoriei, după cum debutul bolii poate fi marcat de tulburarea manifestă a memoriei de fixare

Memoria de recunoaștere este, de asemenea, perturbată și este atestată această perturbare prin incapacitatea pacienților de a integra în sistemul personalității impresiile prezente, bolnavul identificînd în persoana medicului său curant un vechi cunoscut, rudă sau prieten, aici intervenind problema falselor recunoașteri sau a pseudoreminiscențelor, urmare atît a deficitului memoriei de fixare cît și a unor elemente de dezorientare temporo-spațială, a incapacității pacientului de conectare corelativă corectă a trecutului, de prezentificare a trecutului prin evocare verbală și de conectare optimală cu prezentul. Bolnavul uită imediat — exprimîndu-ne în termeni populari — de la mînă pînă la gură. Dîndu-i să citească un text scurt dintr-o carte sau revistă sau citindu-i-l în cîteva minute, nu reține, după o perioadă scurtă de timp, aproape nimic din ceea ce a citit sau a auzit citindu-i-se. Această perturbare

profundă a memoriei de fixare afectează în aceiași măsură performanțele pacientului în ce privește învățarea.

Interesant este faptul că memoria de fixare profund dezorganizată este însoțită totuși de conservarea perfectă și de evocarea relativ corectă a evenimentelor vechi trăite și fixate înainte de instalarea bolii ; evenimentele din copilărie, cunostințele școlare și stereotipurile profesionale, tehnicile cîștigate fiind bine conservate și evocate.

Dismnezia de fixare, obișnuit se însoțește și se corelează interdeterminativ cu un deficit variabil al proceselor prosexice, ceea ce face dificilă disocierea între ceea ce aparține propriu-zis perturbării mecanismelor memoriei imediate și ceea ce revine tulburărilor atenției în nefixarea datelor recente. În acest sens s-a constatat că dacă atenția bolnavilor nu este distrasă, ei pot reține pentru cîteva minute o amintire simplă.

J. Delay raportîndu-se la tulburarea memoriei de fixare în confuzia mintală ca și în boala sau în sindroamele Korsakov sublinia că deficitul mnezic se explică prin tulburarea sintezei mentale. „Ipoteza noastră — scrie J. Delay — este că tulburarea de memorie care se observă nu constă în realitate într-un *deficit al fixării* pentru că memoria imediată este conservată, ci într-un deficit al memorizării. Dacă ea este exactă, amintirile care n-au putut fi prezentificate, sau altfel spus, imaginile care n-au devenit amintiri nu există deloc și conservarea lor inconștientă va putea poate să se manifeste într-un oarecare fel. Pentru a verifica, va trebui să se recurgă la procedeele de *explorare a inconștientului* : observarea conduitei și modificărilor inconștiente ale comportamentului, analiza viselor, hipnoza, narcoza experimentală, șocurile biologice". J. Delay consideră concluzionînd că „...amneziile de fixare sînt în realitate amnezii în care fixarea poate fi intactă și memorizarea abolită : acestea sînt, prin urmare, *amnezii de memorizare sau de integrare*" în care nu se poate realiza prezentificarea prin expunerea verbală a imaginilor, prin prelucrarea și integrarea lor în corelație cu prezentul prin sinteza mintală de care amintea Chaslin atunci cînd aborda studiul deficitelor memoriei de fixare în confuzia mentală.

În sensul opniei formulate de J. Delay ni s-a părut interesant studiul efectuat de către P. G. Jafbe și A. N. Katz (1975) referitor la amnezia anterogradă în psihoza Korsakov. În acest sens s-a administrat experimental o scrisoare for-

mată din 25 cuvinte dintre care 5 cuvinte din 5 categorii taxonomice, bolnavul primind replici în perioada reproducerii, fixării și asocierea reproducerii cu fixarea. Datele obținute au atestat un nivel scăzut al fixării informației (din 21 cuvinte au fost reproduse 5 și evocate în cuvinte. Asociind testul de fixare și reproducere mnezică s-a constatat o mai evidentă performanță în utilizarea informației, deși memoria sa nu funcționa pe deplin.

J. Delay și S. Brion (1969) arată că însuși S. S. Korsakov sublinia că unele impresii recente persistă în structurile inconștiente ale aparatului psihic ale pacienților suferinzi de psihopolinevrită și că aceste urme influențează, de asemenea, în mod inconștient comportamentul bolnavilor. Același punct de vedere este împărtășit de către Milner, Talland ș.a. Dovada păstrării unor urme mnezice a fost făcută de către însuși Korsakov prin aplicarea unor stimuli dureroși, ca de exemplu faradizarea, sau de către Claparède, care a ascuns în palmă un ac cu care înțepa mîna pacientului cînd îl saluta dîndu-i mîna, după care bolnavul refuza să mai dea mîna cu examinatorul, afirmînd că unii oameni pot ascunde în mînă un ac, dar negau, în același timp, că ar fi avut ei înșiși o asemenea experiență neplăcută și de același fel. Korsakov considera că urmele mnezice care rămîn în substratul morfo-funcțional dinamic cerebral și respectiv în inconștientul acestor pacienți sînt modificate cantitativ și că eventual acestea apar mai puțin vii și în același timp aproape deloc organizate calitativ. Urmează că în ce privește memoria imediată, de scurtă durată, că aceasta este deci prezentă la bolnavii cu sindrom Korsakov, însă ceea ce este deficitar, este construcția sintezei mintale, integrarea informațiilor prezente în structura sistemului psihic al personalității, prezentificare și conectare cronologică a acestor informații în relație optimală cu cele prezente într-un tot coerent și unitar integrat și seriat cronologic în cadrul coordonatelor temporo-spațiale de organizare a activității mintale.

Korsakov însuși nota referitor la cele de mai sus următoarele : „Se intră la un bolnav pentru prima oară, el întinde mîna, spune bună ziua. Pleacă și revine după două sau trei minute, bolnavul nu mai spune bună ziua și totuși cînd este întrebat dacă v-a văzut răspunde negativ. Unui bolnav nu-i plăceau de loc ședințele de faradizare, manifesta dispoziția sa neplăcută cînd era aproape de a fi sigur că vreau să-l electrizez pentru prima dată. Se putea înțelege după felul său de

a acționa că urma amintirii era în sufletul său" (cf. J. Delay, 1970). Același elemente au fost remarcate de către Charcot 1893) care nota că : „Totuși imaginile, impresiile pe care el le percepe nu sînt pierdute, el le recepționează și le păstrează în inconștientul său, însă facultatea de a le evoca, de a le face să renască este cea care-i pierdută la el căci după săptămîni sau luni din această stare se vor vedea reapărînd ele însile, una cîte una, pe măsură ce personalitatea conștientă a bolnavului se va reconstitui" (apud, J. Delay, 1970).

Psihoza Korsakov constituie nu numai o boală tipică determinată de alcoolism, dar, în același timp, prin sindromul amnestic particular pe care-l prezintă este și una din maladiile cele mai complex și totuși insuficient studiate. La unii pacienți debutul poate fi constituit doar din prezența sindromului amnestic după care să urmeze o perioadă scurtă de evoluție abruptă și cu deznodămînt final fatal. De cele mai multe ori bolnavii, chiar dacă au avut inițial o fază confuzivă, conștiința lor devine clară, se pot concentra asupra evenimentelor din jur, deși cu dificultate, angajează, în general corect o discuție cu interlocutorul uzînd de cunoștințele obișnuite, uzuale, trecute ; pot, de asemenea, juca o partidă de șah, însă dacă li se distrage atenția, declară cu convingere că n-au discutat, n-au cunoscut pînă acum partenerul de joc și nu mai știu unde au rămas cu mutarea pieselor pe tabla de șah.

Se remarcă la acești pacienți o importantă dezorientare în timp, fenomen care se raportează atît la orientarea allopsihică, mai puțin afectată decît cea autopsihică. În ce privește orientarea spațială, de remarcat că este mai puțin afectată decît cea temporală, fapt care ne face să credem că acest fenomen ține de cronologia ontogenezei memoriei spațiale, după care urmează memoria timpului, proces care include relațiile dintre diencefal și cortex, în special dintre talamus și cortexul cerebral. De aceea, pentru acești pacienți, se pare că zilele nu au nimic nou una față de alta, deși, paradoxal, capacitățile memoriei operaționale asupra conținutului mnezic premorbid sînt satisfăcătoare. Capacitățile operaționale ale gîndirii rămîn intacte, combinațiile intelective se realizează relativ corect din punct de vedere logic, însă operațional sînt orientate pe combinarea de rutină, pe elementele superficiale ale relațiilor care se alimentează în raport cu percepțiile și cu reprezentările elementare și de moment, în care elementul timp, necesar realizării fenomenului de actualizare în relație cu evenimentele trecute, nu se mai poate realiza

decît pe un interval foarte scurt, prea scurt pentru a elabora noi deprinderi şi prea superficial pentru a se engrama în structurile cerebrale şi apoi să ajungă să fie transferat din circuitele subcorticale în cele corticale şi să fie conştientizat apoi corespunzător. Prezentul pentru pacient nu este delimitat, experienţa cronologică a timpului nu se mai realizează în limitele optimale funcţionalităţii psihice, conştiinţa nu se mai focalizează cu precizie asupra unui eveniment spre a-i găsi cu uşurinţă semnificaţiile şi a-i evidenţia relaţiile cauzale, iar fenomenul de suspendare a acţiunii cu persistenţa detaşării subiective de obiect şi cu capacitatea superioară de a-l analiza nu se mai poate efectua decît într-un interval de timp prea scurt spre a căpăta semnificaţii şi prea superficial pentru a fi asimilat şi a se elabora acomodări şi strategii operaţionale de anticipare ideo-afectivă în comportamentul gnozic, verbal şi praxic, în conexiunile sale necesare sincrono-diacronice.

În funcţie de experienţa anterioară, pacientul uzează de clişee mai mult sau mai puţin corecte sau complete, anterior fixate. Fenomenele şi evenimentele exterioare sînt receptate de structurile biopsihice elementare în mod difuz, nedelimitate şi lipsite de capacitatea sintetică şi structurantă pe care o realizează conştiinţa şi gîndirea. Stimulările de mediu exterior se grefează pe aceste elemente paleopsihologice şi, îndeosebi, pe capacitatea pe care o are memoria afectivă de a fi mai rezistentă decît memoria logică raţională, dar este perturbat transferul spre blocurile de depozitare corticală. Destocarea nu se poate face decît în raport de relaţia necesară cu evenimentele prezentului în relaţiile necesare cortico-subcorticale şi, de aceea, la bolnavii cu psihoză Korsakov, fiind perturbate aceste relaţii cortico-subcorticale, au loc rememorări neaşteptate ale unor evenimente care s-au petrecut cu mult timp în urmă în cursul bolii şi care sînt bine fixate în structurile cerebrale superioare. Aceste evenimente de evocare neaşteptată ce se constată în cursul bolii nu au un caracter organizat cronologic, legătura lor cu evenimentele prezente este ca şi inexistentă, caracterul lor este vag, circumscrierea lor şi intercorelarea lor în cadrul vieţii psihice este incertă. Psihoza Korsakov demonstrează, într-o modalitate experimentală dramatică, o serie de legi psihogenetice nu numai cu privire la *fenomenele de involuţie ale memoriei formulate de Th. Ribot, conform căruia deteriorarea memoriei se face de la datele recente spre cele mai vechi, dar aici se cuvine să subliniem că, pe baza observaţiei clinice, noi (M.Ş.) completăm această*

lege în sensul că se alterează cel mai mult și, în primul rînd, memoria legată de fenomenele intelective cele mai nou cîștigate spre cele de tipul inteligenței senzorio-motorii, se deteriorează memoria afectivă superioară la cea afectivă mai veche și mai rezistentă, că, de asemenea, este mult mai vulnerabilă memoria timpului și este mai rezistentă memoria spațială, că, în primul rînd, suferă memoria de fixare a datelor noi și apoi cea de evocare a evenimentelor vechi, că se pierde mai întîi memoria achizițiilor abstracte și apoi memoria obiectelor și fenomenelor, ca și semnificația lor, că se perturbă, de asemenea, în primul rînd, elementele gnozice și fazice și apoi memoria gnozo-praxică, se perturbă, în general, memoria legată de elementele conștiente și apoi memoria legată de diferitele straturi ale structurilor psihice inconștiente, ceea ce are ca efect pierderea inițială a eului psihologic și se păstrează ma mult eul corporal cu structurile sale bio-psihice primare pe care s-au grefat elementele existenței individuale, după care se disoluționează în final memoria eului corporal. În același timp, se cuvine a sublinia că psihoza Korsakov ne oferă, de asemenea, ca și orice altă boală psihică, un exemplu elocvent asupra coexistenței simultane a elementelor psihopatologice cu fenomenele psihice normale într-o arhitectură sui generis în care bioritmurile nu se mai acordă cu psihoritmurile, iar sincronia în timp cortico-subcorticală nu mai poate asigura relațiile armonice de lucru pentru asigurarea unui optim funcțional sincrono-diacronic integrat armonios în raport cu solicitările ambianței.

Experimentele privind achiziția unor noi cunoștințe, efectuate de diverși cercetători pe bolnavii cu psihosindroame Korsakov, evidențiază inaptitudinea lor aproape totală de a-și însuși noile achiziții, fapt atestat de faptul că, în funcție de stadiul și intensitatea bolii, uitarea se realizează de la cîteva secunde la cîteva minute. Păstrarea memoriei de scurtă durată pare, la prima vedere, relativ satisfăcătoare, dacă avem în vedere faptul că, în discuția cu bolnavul, acesta este capabil să rețină ceea ce este esențial în cazul că i se pune o întrebare, reținere esențială atestată de răspunsul adecvat pe care-l oferă în raport cu întrebarea formulată. Dacă după cîteva secunde sau minute îl întrebăm despre ce s-a discutat, pacientul suferind de psihoză Korsakov, nu poate reproduce despre ce a fost vorba. Această incapacitate de rememorare demonstrează că în structurile cerebrale nu s-a realizat engramarea și integrarea secundară a informațiilor, cu atît mai

evidentă fiind această perturbare a memoriei de fixare dacă stimulii informaționali cognitivi, verbali, praxici sînt mai complecși si, desigur, mai noi. Se cuvine totuși să precizăm că o oarecare capacitate de reținere este într-un oarecare grad pentru stimulii simpli și care se adresează inteligenței senzorio-motorii elementare.

L. S. Cermak și R. S. Rybak (1976) au înregistrat la bolnavii cu psihoză Korsakov în vîrstă o mai mare deficiență a memoriei de fixare a trei cuvinte, comparativ cu bolnavii cu psihoză Korsakov tineri. Fenomenul de uitare a cuvintelor administrate în experiment a fost egal, adică nul, după o săptămînă, ca și după o lună de la data explorării.

N. Kapur și N. Butters (1977), au evidențiat prin teste psihologice pe un lot de 11 bolnavi cu psihoză Korsakov, comparativ cu 12 bolnavi suferind de etilism cronic, calitatea perceptivă vizuală și au constatat că la bolnavii cu psihoză Korsakov deficitul vizuo-perceptiv era cu mult mai intens, în raport cu grupa de alcoolici cronici. Această constatare explică în parte că perturbarea memoriei de fixare are un determinism cu mult mai complex decît ar apare la prima vedere. Pe de altă parte, nivelul la care se realizează memoria de fixare la copil este știut că este predominant vizuală și că la copil memoria vizuală este dominantă. În sindromul Korsakov, așa cum reiese din datele autorilor amintiți, este perturbată inclusiv memoria vizuală de fixare, ceea ce atestă regresia la un nivel primar al memoriei de fixare.

Relativ la cele de mai sus, se discută în ultimele decenii de memoria de scurtă durată și de lungă durată. Experimentele neuropsihofiziologice au demonstrat că, de fapt, memoria de scurtă durată are ea însăși mai multe etape, iar circulația de cîteva secunde a influxului nervos determinată de o solicitare de mediu nu constituie propriu-zis memoria de scurtă durată, ci doar una din etapele ei, una din etapele pregătitoare necesare informației pentru a accede pe scena reală a memoriei de scurtă durată, care se apreciază că are nevoie de 60 de minute pentru a se realiza. Ceea ce se petrece în cazul bolnavilor cu psihoze Korsakov este doar o circulație de cîteva secunde a informației de care structurile cerebrale iau cunoștință, efectuează o primă analiză pe care însă nu o engramează optimal și în timp util, deși influxurile continuă să circule, ceea ce explică destocările neașteptate după lungi perioade de timp sau atitudinile de refuz inconștiente pentru experiențele emoționale negative care se engramează mai uoșr

în cadrul memoriei afective, fenomene care par să țină de structurile profunde subcorticate temporale, dincefalice, limbice etc. Aceste date atestă că informația nu este pierdută în mod inevitabil și iremediabil, ea circulă în structurile subconștiente, se află în anticamera conștiinței, ceea ce face posibilă avansarea ideii că nu ar fi vorba atît de un proces intern de uitare, cît mai ales de un deficit marcat de rememorare prin perturbarea unor mecanisme neurofiziologice particulare bolii și care nu mai permite transferarea informațiilor către structurile cerebrale superioare lezionate și ele, și să reproducă, dar mai ales să prezentifice urmele mnezice, fenomen care are loc și datorită lipsei energiei necesare, consecutivă afectării blocului energetic reprezentat de hipotalamus, talamus și formația reticulată. Implicarea în procesul patologic a structurilor hipocampice sau, mai corespunzător, diencefalice, realizează perturbarea nu numai a mecanismelor memoriei de fixare, dar și a memoriei de evocare, instalîndu-se astfel nu numai o amnezie anterogradă care domină tabloul clinic, ci și o amnezie retrogradă de mai mică intensitate și care ,obișnuit, scapă examenului clinic mai puțin insistent și, îndeosebi, în cazurile în care intensitatea tabloului clinic al bolii este mai accentuată și evoluția mai îndelungată. Raportîndu-se la perturbarea memoriei de evocare, J. Delay și S. Brion (1969) menționează că, în cazurile ușoare, bolnavul evocă vag evenimentele și actele executate dar nu poate localiza în timp aceste evenimente, fenomen care, în opinia noastră, exprimă, în același timp, mecanismele profunde de bioritmicitate, care ne asigură baza funcțională pentru elaborarea anticipativă a timpului psihologic. În cazurile mai grave, memoria evenimentelor trecute poate cuprinde o perioadă de 20—30 de ani, putîndu-se ajunge la confuzia elementelor trecute ale experienței personale cu evenimentele prezente și la fenomenele de telescopare prin perturbarea cronologiei evenimentelor trăite. Însuși Korsakov atrăgea atenția asupra păstrării cunoștințelor didactice și a capacității de a gîndi a bolnavilor că și asupra dificultăților de diagnostic, afirmînd că : „La prima vedere este greu de remarcat că la el (bolnavul) există o tulburare psihică ; el dă impresia unui om în plină posesie a rațiunii sale ; el raționează cu justețe, deducțiile sale sînt exacte, el glumește, joacă bine șah, cărți, într-un cuvînt el se comportă ca un om sănătos psihic ; numai după o conversație prelungită ne dăm seama că bolnavul confundă evenimentele, că el nu are cea mai mică amintire de ceea ce s-a petrecut în

jurul lui. el nu-şi aminteşte dacă a mîncat, dacă s-a sculat".

Explorarea evenimentelor trecute evidenţiază că amnezia retrogradă nu este globală, iar rememorarea, atunci cînd se poate realiza, de obicei se raportează incorect în timp şi în seturi spaţiale neconcordante, ceea ce oferă teren pentru procesele de confabulare. În alte cazuri se constată evocări sau reminiscenţe realmente veritabile, bolnavul trăind ecmnezic evenimentele trecute sau, cel mai adesea, fragmente disparate ale acestei experienţe, unele dintre ele posedînd chiar o corectă raportare şi situare temporo-spaţială.

Se pune problema nu numai a mecanismelor codificării şi decodificării informaţiilor, ci şi problema mecanismelor de sinteză în fenomenele de conectare şi de analiză a proceselor de comutare a datelor experienţei trăite recent sau în prezent, cu experienţa fixată anterior, pentru care se pare că există alte mecanisme psihofiziologice care se intercontectează, în opinia noastră, inclusiv cu legităţile dezvoltării inteligenţei senzorio-motorii.

L. S. Cermak (1980), studiind condiţiile de ameliorare a memoriei de fixare la bolnavii prezentînd psihoză Korsakov, a plecat de la punctul de vedere care se adresează, în opinia noastră, unor mecanisme elementare de fixare a informaţiilor şi anume pornind de la ipoteza că memorarea unui material sau a unor informaţii presupune intervenţia gîndirii materialului pe cale verbală şi, în al doilea rînd, asocierea cu imaginea materialului reţinut. În experimentul realizat pe pacienţi, L. S. Cermak a utilizat desene care erau însoţite de explicaţii verbale, ceea ce a ameliorat reţinerea materialului neverbal, iar, pe de altă parte, analiza semantică a evidenţiat o îmbunătăţire a cunoaşterii materialului verbal, ilustrat grafic. Se pare că aceste procese de cunoaştere şi de intrare în procesul de memorare a imaginilor vizuale, a celor motrice-auditive, de care va depinde nu numai cunoaşterea şi păstrarea informaţiilor, dar şi semnificarea lor este disociată în cursul psihozei Korsakov. Acest proces de disociere se produce în sens invers procesului de memorare care se întîlneşte la copil în cazul sistemului operaţional al inteligenţei senzorio-motorii, a reversibilităţii operaţiunilor logice şi, respectiv, a elaborării semnificaţiilor prin conectarea cu sistemul de comunicare semnificativă verbală. Pe de altă parte, procesul de semnificare ţine, în mod predominant, de calitatea integrării prin analiză conştientă, care, aşa cum ştim, este perturbată în psihoza Korsakov, chiar dacă luciditatea sa este

păstrată. Hiatusurile disociative în blocul memoriei la bolnavii korsakovieni face inoperantă memoria de fixare, ca şi pe cea de evocare şi perturbă sistemul operaţional sincrono-diacronic a însăşi structurilor bazale biopsihice profunde.

Într-o altă lucrare efectuată de L. S. Cermak şi R. S. Ryback (1976) cu referire la restabilirea memoriei verbale de scurtă durată la bolnavii alcoolici, au remarcat că la bolnavii în vîrstă de peste 40 de ani (media vîrstei a fost la cei 20 bolnavi de 58 ani), afectarea memoriei de scurtă durată era mai grav atinsă comparativ cu pacienţii alcoolici tineri, pacienţii în vîrstă nediferenţiindu-se în ce priveşte performanţele mnezice de scurtă durată de bolnavii suferind de psihoză Korsakov, dacă terapeutica a fost aplicată după o perioadă de o lună de zile de la debutul bolii.

Constatările lui Cermak şi Ryback se corelează cu studiul lui M. Berglund şi D. H. Singvar (1976) privind circulaţia sanguină cerebrală în psihozele Korsakov, autorii constatînd că pacienţii în vîrstă de peste 60 ani prezintă un nivel important de hipoxie cerebrală la nivelul regiunilor (frontale, motorii, premotorii, fronto-orbitală, temporală anterioară şi posterioară parietală, occipitală) cerebrale.

În cazul bolii Korsakov, se pare că tocmai aceste mecanisme sînt perturbate şi, cu toate studiile anatomo-patologice efectuate, nu se pot emite ipoteze plauzibile şi relativ satisfăsătoare care să explice acest hiatus atît de particular şi în acelaşi timp atît de interesant între memoria de fixare şi memoria de evocare, precum şi între memoria de scurtă durată şi memoria de lungă durată, ca şi între mecanismele funcţionării sincrono-diacronice, a mecanismelor de integrare şi sinteză mentală evocator-anticipativă.

O particularitate a deficitului memoriei de fixare constă în aceea că în ceea ce priveşte intensitatea, este variabilă de la un moment la altul şi, spre deosebire, de exemplu, de afazici, bolnavul nu are conştiinţa deficitului mnezic, pacientul fiind un anozognozic. De altfel, capacitatea de organizare şi ierarhizare cronologică a informaţiilor de către conştiinţă care, la rîndul ei, este profund alterată prin perturbarea armoniei funcţionale cortico-subcorticale, ca şi prin suferinţa corticală cerebrală şi, în mod particular, temporală şi fronto-parietală.

În general, păstrîndu-se o parte din stocul mnezic anterior îmbolnăvirii, bolnavul raţionează aparent logic şi normal. Se petrec însă fenomene de dezintegrare a preciziei şi secvenţierii cronologice, a informaţiilor chiar în cadrul acestui bloc mnezic

şi dacă se întreprinde un examen mai atent care să se raporteze la contextul de ansamblu al gîndirii, mai ales în ceea ce priveşte precizia uonr evocări, se vor înregistra decalări, telescopări, abrevieri, suprapuneri etc., ale evenimentelor anterioare. De altfel, considerăm că această perturbare a cronologiei datelor şi a ierarhizării şi raportării lor corecte temporo-spaţiale constituie nucleul central, esenţial al bolii, perturbarea fundamentală a mecanismelor funcţionale ale sintezei mentale.

Studiile anatomopatologice, ca şi intervenţiile neurochirurgicale pe diferitele regiuni cerebrale au demonstrat că în apariţia tulburărilor memoriei de fixare sau a amneziei anterograde — aşa cum se constată în psihopolinevrita Korsakov — se datoreşte în mod dominant afectării unor regiuni cerebrale care par a deţine un rol particular în apariţia amneziei de fixare. Una din aceste regiuni este reprezentată de corpii mamilari şi de talamusul medial ; o a doua regiune importantă este reprezentată de girusul hipocampului şi parahipocampului .Cele două regiuni sînt reunite de către fornix şi constituie cea mai mare a regiunie a ariilor limbice, numite după „marele lob limbic al lui Broca"(1878) (apud *Greanfield's neuropathology*, p. 1003).

Hipocampul recepţionează inputuri unimodale şi polimodale de la nivelul cortexului asociativ (frontal, temporo şi parietal) prin intermediul contexului peririnal şi a cortexului parahipocampic, care ajung prin cortexul entorinal la hipocamp. Hipocampul emite ontputuri pe cale inversă către cortexul asociativ cerebral.

Mediaţia influxurilor nervoase se realizează după cum urmează : formaţia hipocampică primeşte inputuri dopaminergice de la aria tegmentală ventrală, noradrenergice, de la locus coeruleus, serotoninergice de la nivelul nucleilor rafeului şi acetilcolinergici de la septumul median. Eliberarea acestor neurotransmiţători asigură funcţionarea hipocampică. La rîndul său, hipocampul trimite un set de fibre prin intermediul fornixului la nucleii corpilor mamilari, situaţi în partea caudală a hipotalamusului. Nucleii corpilor mamilari trimit axoni la talamus care, la rîndul său, trimite axoni la cortexul cingulat. Formaţiunea hipocampică primeşte informaţii de la amigdală pe calea cortexului entorinal (apud N. Carlson — *Physiology of Behaviour* — 1994, p. 490—491).

Leziunile formaţiunilor cerebrale în psihoza Korsakov se situează la nivelul corpilor mamilari (Gudden, 1896), Bonhoeffer (1897) şi Gamper (1928), în partea terminală a for-

nixului, în pereții ventriculului trei, în substanța cenușie periapeductală mezencefalică, în ventriculul IV și în vecinătatea nucleului vagului și a nucleilor vestibulari. Uneori, este lezionat vermisul cerebelos. Leziuni microscopice au fost evidențiate în unii nuclei talamici (medio-dorsal, medio-ventral, lateral-dorsal și medial-pulvinar), ca și la nivelul hipotalamusului (M. Victor și colab., 1971). Afectarea acestor structuri cerebrale determină alterările memoriei de fixare în psihoza Korsakov-Wernice ca și în sindroamele Korsakov etc.

b. *Falsele recunoașteri* spontane sau provocate care se întîlnesc frecvent în cadrul tulburărilor de memorie din psihoza Korsakov par să aibă aspectul unor iluzii de tipul déja vu, j'amais vu, sau déja veçu, j'amais veçu etc. Aceste elemente psihopatologice evocă fenomenele întîlnite în clinica epilepsiei, în care rolul lobului temporal și al structurilor subcorticale este atît de frecvent implicat. Aceasta ne arată că problema destocărilor, a conectării, corelării și organizării informațiilor în planul conștiinței nu cunoaște, se pare, mecanisme identice și de aceea localizarea moleculară sau numai la nivelul unui sistem morfo-funcțional cerebral a informației este riscantă, dacă nu o considerăm simultan și ierarhic sub aspectul de ansamblu a relațiilor funcționale structurale optimale dinamice cortico-subcorticale.

Ca modalități de expresie a falselor recunoașteri sînt cele în care bolnavul ia drept cunoscuți apropiați persoane pe care nu le-a cunoscut niciodată, sau dimpotrivă, bolnavii nu recunosc persoanele din anturajul familial (soția, soțul, copiii, părinții) sau li se par foarte puțin cunoscute. În alte cazuri, asistăm la paramnezii de reduplicare, bolnavul aflîndu-se în situația de dedublare a memoriei în sensul că reproduce și raportează în mod dublu aceeași serie de evenimente și, evident, cu semnificații diferite.

c. *Confabulația compensatorie.* Confabulația, în terminologia germană și anglo-saxonă sau fabulația în cea franceză, constă în elaborarea productivă, spontană sau ca răspuns la întrebări, de către bolnav, a unor improvizații ideo-afective imaginare conștiente sau nu, fabulații circumstanțializate, mai mult sau mai puțin plauzibile, referitoare, în general, la acțiuni trecute, în genere ireale dar relativ plauzibile, care sînt transpuse în prezent și în împrejurări nonconcordante temporo-spațial, uneori avînd un caracter fantastic și în care neverosimilitatea este evidentă, pacientul avînd convingerea diferențiată calitativ a realității lor, îndeosebi în cazurile de

psihoze delirante. *Confabulația* este deosebită de autorii anglo-saxoni de *confabuloză*, caracterizată printr-o simptomatologie psihotică sistematizată, ce apare pe fondul unei conștiințe relativ lucide, cu orientare corectă în timp și cu tulburări de memorie minore, stare care se întîlnește la ieșirea din faza acută a unui sindrom organic determinat prin suferință cerebrală. Autorii francezi înțeleg prin confabulație tocmai ceea ce anglo-saxonii înțeleg prin confabuloză. Spre deosebire de minciună și de mitomanie, în cazul confabulației (fabulației) în psihoza Korsakov, aceasta are caracter spontan sau provocat, se însoțește și este generată de perturbarea memoriei de fixare, este constituită din amintiri trecute sau din producții imaginare, are rol compensator, caracter variabil, migrant, erant de la un moment la altul, iar uneori, i se adaugă fenomene ecmnezice și false recunoașteri, conferind tabloului clinic caracterul unui veritabil *delir de memorie*, așa cum observă A. Porot.

J. Delay nota, pe bună dreptate, că amintirea presupune diferențierea dintre real și imaginar, „distincția prezentului de trecut", însă aducerea trecutului în prezent se face prin povestirea acestuia, iar această operațiune „se supune categoriilor logice ale rațiunii, adică societății". Confabularea se deosebește esențial de minciună. În acest din urmă caz subiectul fiind conștient că, mințind falsifică adevărul. În cazul însă a unor bolnavi prezentînd confuzie mentală, stări demențiale, psihoze Korsakov sau Wernicke, presbiofrenie etc., pot apare producții imaginare, considerate de către bolnavi drept adevăruri sau amintiri. În acest caz, bolnavii *fabulează*, scrie J. Delay, iar Pick a descris o variantă specială de fabulare, pe care a denumit-o cu termenul de *confabulare*, observată la amnezicii care acoperă o gaură din trecutul lor, fabulînd „prin supleanță", spune J. Delay, fabulare care, fiind inconștientă, nu poate fi, prin urmare, asimilată minciunii. Mincinosul sau mitomanul care are pasiunea patologică să mintă știe adevărul și, în același timp, știe că minte, în timp ce pacientul care fabulează nu exprimă adevărul, „el nu minte pentru că nu știe că minte".

„Fabulația, oricît de bogată și de variată ar fi ea, nu este o povestire. În fond, ea nu este un răspuns adaptat, ordonat și obiectiv la o întrebare, ci o însăilare spontană în care se amestecă indistinct un bun grăunte de amintiri și o beție de imagini. Ea este caracteristică unui nivel mental în care nu există memorie socială, fie că ea nu există încă : aceasta este

fabularea copiilor şi primitivilor, fie că ea nu a putut fi niciodată, aceasta este fabularea debililor şi oligofrenilor, fie că ea nu va mai fi, din cauza desocializării morbide a memoriei, abolind distincţia realului şi imaginarului : *fabularea nu este o povestire, aceasta este un delir*" (J. Delay — *Les dissolutions de la memoire*, P.U.F., Paris, 1950, p. 101—102).

Confabulaţia este unul din elementele fundamentale cu importanţă majoră a bolii Korsakov, cu care bolnavul îşi compensează deficitul grav al memoriei de fixare, fără a fi însă şi a poseda valoare patognomonică totuşi pentru psihoza Korsakov. Confabularea interesează mai ales prezentul şi trecutul recent, iar conţinutul ei ţine de nivelul imaginaţiei şi al intelectului, pe care l-a avut bolnavul şi, în general, se corelează cu nivelul său anterior de integrare ideo-afectivă, de profesie, ca şi de elementele şi circumstanţele cele mai obişnuite ale modului său de viaţă. Cînd *confabulaţia spontană* este bogată, de tip imaginativ, se manifestă cel mai frecvent şi se asociază de obicei cu o stare de euforie dezinhibată care, prin aspectul său pseudomaniacal evocă afectarea lezională a lobului frontal. Confabulaţia poate fi evidenţiată întrebînd bolnavul ce a făcut în cursul zilei sau poate fi indusă, pe baza sugestibilităţii sale crescute, în cursul discuţiei cu bolnavul, acest timp de confabulaţie purtînd şi denumirea de *confabulaţie sugestivă*. În unele cazuri, aşa cum a observat Régis, confabulaţia este construită din fapte reale, integrate în mod defectuos în ansamblul discursului sau are la bază un adevărat „*delir de memorie*" în care falsele evocări se însoţesc de elemente onirice.

Simptomocomplexul amnestic-confabulator este precedat de diverse tipuri de tulburări psihotice, ca predelirium tremens, delirium tremens acut, sindroame confuzionale alcoolice, simptomatocomplexul amnestic-confabulator. De altfel, ca şi ansamblul tulburărilor psihopatologice din psihoza Korsakov, este cu atît mai grav cu cît debutul bolii este acut, apare la o vîrstă înaintată, este mai grav la femei decît la bărbaţi. Evolutiv — aşa cum constată A. Tschersich (1978), pe un număr de 55 cazuri de boală Korsakov — simptomatocomplexul amnestic-confabulator are o evoluţie remisivă în 16—36% din cazuri, în 11—25% se constată o remisiune cu defect uşor, în 23—30% cu defect de intensitate medie, iar în 26—50% se instalează defectivitate gravă. Valoarea diagnostică privind evoluţia favorabilă a bolii este conferită de ameliorarea sindromului confabulator-amnestic. Menţinerea la un nivel de

mare intensitate a tulburărilor de atenție și de memorie are, de obicei, o valoare semnificativ negativă în evoluția bolii.

Confabulația în cadrul psihozelor Korsakov are, după J. Delay și S. Brion (1969), următoarele particularități sau grade : adevărată, de rememorare, pur imaginativă (fantastică sau de grandoare).

Confabulația adevărată este cea mai frecvent întîlnită și se raportează la evenimentele obișnuite ale vieții. Astfel, una din bolnavele noastre relata că a servit masa familiei sale în cursul dimineții, le-a oferit ceai, supă, friptură și prăjituri și că s-a bucurat că au fost cu toți ai săi la masă.

Confabularea de rememorare poate îmbrăca aspectul unui *delir de memorie,* pacientul trăind și actualizînd fragmente de viață trăite amestecate cu false reminiscențe, iar în alte cazuri, de multe ori, evocă adevărate reminiscențe trăite ecmnezic dar raportate corect temporo-spațial. In alte cazuri, *confabularea este pur imaginativă,* așa cum se observă în parafrenie sau în delirul de imaginație, cu un conținut fantastic *(confabulare fantastică)* sau de grandoare *(confabulare megalomanică)* dar care, datorită tulburării memoriei de fixare, această fabulare imaginativă este variabilă în timp, este rar întîlnită, temele nu sînt constante, se schimbă de la un moment la altul, de la o zi la alta.

Noi considerăm că atît dezorientarea în timp și spațiu, cît și, îndeosebi, confabularea, țin simultan atît de perturbare a memoriei de fixare și a atenției voluntare, cît și de perturbările calitative ale nivelului conștiinței, care nu-și mai poate realiza sistemele ierarhice de conexiuni semantice complexe, ca urmare a incapacității de a organiza selectiv dominantele prezente în conexiunea sistemică necesară prin conectarea legăturilor semnificative ale experienței trecute cu cele prezente. Această perturbare face ca ceea ce este accidental, superficial și, eventual, nesemnificativ să fie selectat de către pacient în mod cu totul inadecvat, ca urmare a incapacității operaționale de a se fixa pe un număr relativ redus de dominante și subdominante. În cazul bolnavilor korsakovieni asistăm la o tentativă nereușită de a opera cu mai multe elemente, din care nu mai este posibilă selectarea și organizarea unei constelații dominante cu subdominantele corespunzătoare. La aceasta contribuie în mod fundamental perturbarea memoriei de fixare ca și de evocare, dar și perturbările atenției voluntare, care conferă tulburării calitative de conștiință acest aspect particular.

d. *Dezorientarea în timp şi spaţiu* este totală şi constantă, dar nu numai din cauza perturbării memoriei de fixare, ci şi a tulburărilor calitative ale conştiinţei, ceea ce nu permite structurarea coordonatelor cronologice şi de integrare, organizare, ierarhizare şi raportare corectă temporo-spaţială a evenimentelo trăite. În general, această dezorientare în timp şi spaţiu nu se însoţeşte, în mod obişnuit, de obnubilare sau de confuzie mintală veritabilă, deşi acest tablou nu este exclus uneori încă de la debut din simptomatologia clinică a bolii.

G. A. Talland (1968) vorbeşte, în cazul bolnavilor prezentînd psihosindroame Korsakov, de o experienţă personală în ce priveşte spaţiul şi timpul, cu un conţinut fragmentar, asemănător cu structurile de vis, punct de vedere susţinut de J. Delay încă din 1950. Ulterior, J. Delay şi S. Brion (1969), referindu-se la dezorientarea temporo-spaţială a acestor bolnavi, subliniază în mod esenţial dezorientarea temporală, consecinţă a amneziei faptelor recente, dezorientarea spaţială nefiind decît un corolar al primei perturbări. Deşi se orientează corect în salonul în care se află internaţi, bolnavii korsakovieni sînt convinşi că se află în cu totul alte locuri. În cazurile grave cu debut acut sau cu evoluţie defavorabilă, confuzia mintală poate fi prezentă în grade diferite ca intensitate, în aceste cazuri dezorientarea spaţială fiind egală cu cea temporală. Elemente confuzionale care survin cel mai frecvent în cazul sindroamelor Korsakov de natură predominant exogenă (prin procese expansive intracraniene, infecţii, intoxicaţii, traumatisme cranio-cerebrale, atrofii cerebrale de diverse cauze etc.), fac dificil diagnosticul pozitiv al suferinţei de tip Korsakov sau Wernicke.

Alte tulburări mintale au fost, de asemesea semnalate în psihoza Korsakov. Pe primul loc se află *starea de euforie* sau chiar *de jovialitate cu anozognozie* concomitentă, fapte care trebuie să ne facă să gîndim asupra unui hematom frontal, fie la leziunile abiotrofice cerebrale predominant frontale. Anazognozia poate să apară ca manifestare intermitentă şi, ulterior, permanentă. S-au notat, de asemenea, stări de *iritabilitate, labilitate emoţională de tipul incontinenţei afective,* tulburări afective care pot merge pînă la manifestări de scurtcircuitare explozivă sub forma stărilor de *afect sau a unor stări de anxietate.* Comportamentul nocturn se caracterizează, după lăsarea serii, mai ales la debutul bolii, prin

turbulență nocturnă, asociată cu o *stare confuzională sau confuzo-onirică*.

De altfel, însuși Korsakov a subliniat elementele confuzo-onirice la debutul bolii, ceea ce a justificat la un moment dat încadrarea psihopolinevritei Korsakov în cadrul larg al confuziei mintale. În cursul stărilor confuzivo-onirice ale debutului pot apare halucinații vizuale sau auditive caleidoscopice și, ca atare, însoțite sau nu de idei delirante, cu conținut adesea polimorf, frecvent absurde dar susținute cu o convingere fermă, însă imediat uitate. În afara acestor stări confuzionale pot apare, foarte rar, idei delirante mobile de grandoare sau persecuție. Tabloul demențial cu deficitul mnezic și, ulterior, cu deficit psihic global ideo-afectiv poate să însoțească, în cazul virării spre demență alcoolică, finalul bolii Korsakov, caz în care tulburările de memorie sînt mai întinse și mai profunde și nu privesc numai memoria de fixare, ci și cea de evocare, ca și sărăcirea tuturor componentelor sistemului psihic.

Este interesant să remarcăm faptul că *nu se înregistrează tulburări de limbaj* și, deși este cunoscută, afirmată și susținută, relația dintre memoria de fixare și limbaj, totuși are loc în acest caz o disociere, care contravine convingerilor obișnuite de psihologie, ceea ce ne demonstrează totodată că, deși limbajul favorizează procesele de fixare mnezică, integritatea limbajului nu presupune neapărat și integritatea stocajului mnezic după cum, de asemenea, considerăm că există, probabil, mecanisme diferite sau procese și relații diferite între memoria de fixare și cea de evocare. Tulburările de memorie de fixare cu lipsa concomitentă a tulburărilor de limbaj ne explică, probabil, absența fenomenelor agnozo-apraxice, ceea ce atestă necesitatea integrității *memoriei de evocare*, a evenimentelor anterioare bolii, ca și a limbajului în procesele gnozice și praxice după cum, de asemenea, considerăm că limbajul ca și procesele operaționale gnozeo-praxice sînt legate mai mult de memoria de evocare decît de cea de fixare și, respectiv, de stereotipurile dinamice, atît structural cît și funcțional.

Psihoza acută Korsakov. Este o encefalomielită acută alcoolică gravă, atît din punctul de vedere al intensității manifestărilor psihopatologice, ca urmare a suferințelor morfofuncționale cerebrale, cît și a rapidității evoluției clinice nefavorabile.

Clinic, psihoza acută Korsakov se caracterizează în mod esențial prin confuzie mintală acută, globală, cu agitație confuzo-onirică, euforică sau anxioasă, cu dezorientare profundă allo și autopsihică, dismnezie de fixare, false recunoașteri, confabulație compensatorie, idei delirante polimorfe nesistematizate și mobile, iar din punct de vedere neurologic prin paraplegie globală, cu distribuție simetrică și evoluție progresivă cu abolirea consecutivă a reflexelor osteo-tendinoase, cu tendința la extensiune și asupra membrelor superioare, iar uneori cuprinzînd și trunchiul cerebral. Sindromul biologic dismetabolic intens, acompaniază și agravează și mai mult simptomatologia clinică psihopatologică și neuropatologică, deosebit de dramatice.

Sintetizînd, forma clinică acută a psihozei Korsakov descrisă de Marchand și Courtois, reținem ca semnificative următoarele particularități :

— apariția sa acută și rapidă se observă cel mai frecvent la bolnavii cu semne de intoxicație cronică alcoolică intensă, sindromul neurologic manifestîndu-se pe prim plan ;

— sindromul psihic este constituit din confuzie acută globală, cu onirism diurn dar mai ales nocturn, foarte activ și insomnie, însoțit uneori de euforie și, cel mai frecvent, de anxietate și agitație psihomotorie. Dacă tulburările mintale descrise preced paraplegia, tabloul clinic la debut îmbracă aspectul unui delir alcoolic subacut sau acut și atunci se pun probleme dificile de diagnostic diferențial între delirium tremens și psihoza Korsakov pe de o parte și encefalopatia Gayet-Wernicke pe de altă parte ;

— paraplegia globală și simetrică fac imposibile ortotatismul și mersul. În clinostatism gambele pot fi mobilizate voluntar după cum, de asemenea, cîteva mișcări de flexie—extensie a degetelor de la membrele inferioare se pot realiza, dar este pierdut simțul poziției degetelor. Instalarea paraplegiei este, de obicei, progresivă, dar poate cunoaște și o instalare bruscă. Reflexele osteotendinoase sînt abolite chiar de la debut, iar atrofia musculară remarcabilă are un mers rapid și uneori ascendent, iar atingerea membrelor superioare nu pare a fi chiar atît de rară. Se poate observa, de asemenea, apariția unui strabism convergent iar alteori, deși mai rar, chiar inegalitate pupilară. Retenția de urină și escarele însoțesc și exprimă tulburările trofice prin patomecanisme complexe neuro-endocrino-umorale, profund perturbate la rîndul lor.

Limba este uscată și roșie, bolnavul prezintă tulburări de deglutiție, febră înaltă sau hipotermie. Degradarea fizică este extremă și globală. Moartea survine adesea printr-o ascensiune acută a febrei. În mai mult de 1/2 din cazuri, exitusul survine în mai puțin de o lună și jumătate. În formele acute, domină confuzia mintală cu onirism intens și agitația automată necoordonată, coreiformă, înainte de instalarea paraliziei. Porot și Froment au descris, sub numele de *„ciroză psiho-polinevritică"* o asociere a psihozei polinevritice cu ciroza hipertrofică și splenomegalia.

Una din complicațiile veritabile ce se pot întîlni în boala Korsakov, ca și în encefalopatia Gayet-Wernicke, este apariția hipotermiei, de cele mai multe ori de natură centrală, prin hipotiroidie sau ca efect al unui tratament obișnuit vitaminic de exemplu. În momentul cînd apare hipotermia, coma o însoțește în asemenea cazuri ca o umbră, încît se poate descrie fenomenul *hipotermie-comă* în evoluția rapid nefavorabilă. Acest fenomen apare ca semn al epuizării capacităților minim adaptative în psihoza Korsakov sau în encefalopatia Wernicke și, în mod particular, în cazul afectării hipotalamusului și a structurilor cerebrale mezodiencefalice.

Diagnostic. Asocierea celor două tipuri de tulburări reduce mult dificultatea stabilirii diagnosticului. Problema diagnosticului se pune în cazul formelor ce comportă un tablou polinevritic redus apărut la subiecții de vîrstă avansată, la care distincția se face mai greu.

În peste 50% din cazuri moartea se produce în prima lună. Cînd evoluția este mai îndelungată, tabloul clinic ia aspectul sindromului Korsakov subacut descris mai sus și care caracterizează boala Korsakov.

Atragem atenția că un hematom cerebral subdural poate, în cazul unei decompensări psihotice alcoolice să ia alura unei psihoze Korsakov, cu atît mai mult și îndeosebi dacă hematomul se dezvoltă în doi timpi și nu spontan. În acest din urmă caz simptomatologia clinică se dezvoltă în sensul unui psihosindrom organic cerebral cu accentuarea fenomenelor confuzionale, neliniște și agitație psihomotorie, apatie, aspontaneitate, dificultăți perceptive, lentoare ideo-verbală și, în unele cazuri, apariția unei euforii intense și nemotivate, simptomatologie psihoorganică ce poate fi atestată de eventualele modificări de focar la examenele clinice și, îndeosebi, la examenele paraclinice.

Evoluția nefavorabilă a bolii Korsakov este, în cazul în care pacientul este de vîrstă înaintată, prezența semnelor de ateroscleroză la examenele clinice și paraclinice, evoluția lentă în timp a tulburărilor psihice, tulburările grave de personalitate cu sau fără semne de demență, încă de la debutul bolii.

M. M. Henne și colab. (1961) au urmărit evoluția a 10 cazuri de psihoză Korsakov, care timp de 3—15 luni au fost supuse unui tratament complex cu vitamine C, B_1, B_2, PP, B_6, B_{12} 1 000 g și cîte 45 mg stricnină pe zi ; au înregistrat însănătoșire clinică la 6 bolnavi, ameliorare la 2 și la alți 2 bolnavi rezultate negative, dintre care unul a decedat prin instalarea unei caşexii progresive severe și ireversibile. Aceste date demonstrează evident modificarea datelor de prognoză în ceea ce privește una dintre cele mai grave psihoze encefalodistrofiante, așa cum este cazul psihozei Korsakov.

ENCEFALOPATIA GAYET-WERNICKE LA ALCOOLICI

Descripţia princeps a acestei encefalopatii a fost publicată în anul 1875 de către M. Gayet (1833—1904) în „Archives de Physiologie norm. et path.", caracterizată drept o „afecţiune encefalitică" localizată la etajele superioare ale pedunculilor cerebrali şi ale straturilor optice, cît şi la nivelul planşeului ventriculului IV—V şi a pereţilor laterali ai ventriculului III. Cazul raportat de M. Gayet se referea la un bolnav în vîrstă de 28 ani, care prezenta tulburări oculare, atonie musculară şi somnolenţă consecutivă unei comoţii cerebrale şi pe care, în absenţa examenului anatomo-patologic, bazîndu-se pe aspectul clinic, autorul interpretează maladia ca o encefalită difuză localizată la nivelul trunchiului cerebral şi a pereţilor ventriculari.

În anul 1881, Wernicke în *Lehrbuch der Gehirnkrankheiten* (vol. 2), descriind *„polioencefalita superioară acută hemoragică"* atrage atenţia, printr-un capitol important în care preciza paralizia oculară de tip nuclear, leziunile hemoragice şi evoluţia mortală în decurs de 10—15 zile. Wernicke, raportîndu-se la etiologia bolii, considera ca fiind de origine inflamatorie, deşi cazurile pe care le-a publicat erau de natură diferită : din cele trei cazuri două erau encefalopatii alcoolice, iar cazul al treilea era o encefalopatie carenţială survenită la o tînără cu o tentativă de suicid cu acid sulfuric, care a dezvoltat o encefalopatie concomitentă şi consecutivă prezenţei unei stenoze pilorice. Wernicke nu cunoştea cazurile descrise de Gayet, a căror simptomatologie era asemănătoare cu cazurile pe care el le prezenta.

H. Spatz, pe baza studiilor anatomo-patologice constată că în cupele histologice provenite de la bolnavii suferinzi de *„poliencephalitis haemorhagica superior acuta"* nu găseşte leziuni de tip inflamator, iar sufuziunile hemoragice cerebrale nu sînt neapărat obligatorii şi considerînd că termenul propus

de Wernicke nu este concordant constatărilor anatomo-patologice și clinice și, ca urmare, propune denumirea care nu s-a impus totuși, de *pseudo-encefalită Wernicke*. Lucrările lui Spielmeer, Creutzfeld, Neubüerger, Kant. Gamper ș.a., au confirmat constatările lui H. Spatz în sensul că boala nu este de natură inflamatorie și, de asemenea, că hemoragiile semnalate de Wernicke nu sînt obligatorii și, în plus, nici caracteristice.

Pe de altă parte, leziunile anatomice nu se limitează în exclusivitate numai la partea superioară a trunchiului cerebral și nu numai la nivelul substanței cenușii periapeductale, cu lărgirea dimensiunilor ventriculului III, iar în ceea ce privește tabloul clinic, de asemenea, nu se constată numai paraliziile oculare, ca urmare a leziunilor de la nivelul nucleilor de origine, după cum nici evoluția nefavorabilă nu este totdeauna obligatorie și deci, inevitabil mortală în timp de 10—15 zile, așa cum semnalase Wernicke pentru cazurile pe care le-a studiat.

În 1887, Thomsen reia studiul anatomic al leziunilor oculare de polioencefalită și observă că acestea sînt paralizii de natură alcoolică. Studiile privind polioencefalita hemoragică superioară se îmbogățesc apoi prin contribuțiile aduse de către Gudden (1896), Bonhoeffer (1899), Elzholtz (1900), Raisson (1901), Spielmeyer (1904). Gudden, Riggs și Boles, care evidențiază leziuni anatomice care interesează corpii mamilari și, în particular, nucleul mamilar median. Riggs și Bolen descriu, de asemenea, cointeresarea lezională în zece cazuri, a pulvinarului.

Într-un raport asupra „bolii somnului și narcolepsiile", *Lhermite (1910), propune termenul de „boala lui Gayet-Wernicke"*, încetățenit în literatura europeană și descrie totodată elementele clinice esențiale în sensul că acestea „survin la subiecții alcoolici, consecutiv maladiilor infecțioase, fie toxiinfecțiilor alimentare sau de altă natură, această afecțiune debutează fie printr-o violentă cefalee, uneori printr-o rigiditate a cefei, apoi apare somnolența sau somnul veritabil, însoțit sau urmat de delir și mai ales de paralizia mușchilor oculari". În literatura anglo-saxonă se menține termenul de *polioencefalopatie Wernicke*.

Cercetări autorizate și treceri în revistă au fost realizate cu privire la boala Wernicke de către Victor, Adams și Collins (1971), Victor (1976), Harper (1979) și Leevy (1982). S-a evidențiat că incidența bolii este de 1,7% în statistica lui Harper

(1979) pe un număr de 2 891 autopsii efectuate între anii 1973—1976. Ceea ce se semnalează în ultimul deceniu este tendința de a evidenția relațiile dintre encefalopatia Wernicke și boala (sindromul) Korsakov, care adesea este o sechelă a sa. M. Victor (1976), în manualul de neurologie apărut în 1976 (vol. 28, p. 243—270), consacră un capitol sindromului Wernicke-Korsakov, efectuînd reunirea celor două maladii, pînă atunci distinct abordate de diverși cercetători, pentru ca, în 1971, M. Victor, R. D. Adams și G. H. Collins au editat o monografie intitulată *„The Wernicke-Korsakoff Syndrome"*. Tendința de a reuni într-o entitate nosologică unică cele două sindroame se menține și pare că s-a extins și s-a acceptat ca atare, îndeosebi în literatura neuropsihiatrică anglo-saxonă.

Nervii optici sînt adesea interesați (Campbell și Russell — 1941), ca și chiasna optică prin glioză severă (Meyer — 1944), oftalmoplegia și ataxia precedînd cu cîteva zile, după unii autori ,apariția tulburărilor psihice. Mișcările membrelor sînt incerte, ataxice (de tip cerebelos), coreiforme, atetozice, iar uneori prezintă hemiplegie sau tetraplegie. În perioada de stare există obnubilare profundă a inteligenței, care suspendă uneori activitatea vigilă, se ajunge la sonm profund sau comă, prin tulburări vegetative cardio-vasculare și respiratorii, manifestări care pot alterna succesiv în evoluția bolii. Manifestările delirante nu sînt excepționale în cursul polioencefalitei Gayet-Wernicke, iar în alte cazuri tulburarea psihică ia aspectul psihozei Korsakov sau a delirimiului tremens. Raimann și Elzholz au susținut că „polioencefalita și psihoza nu sînt decît manifestări în raport cu localizarea diferită a unui proces de aceeași natură. Observațiile asupra encefalopatiei Gayet-Wernicke s-au multiplicat fără ca toate acestea să releve totdeauna și în mod exclusiv etiologia alcoolică. S-a relevat în etiologia bolii sarcina (hiperemesis gravidarum) și tuberculoza. În cazul alcoolicilor cronici afecțiunea surprinde mai ales subiecții care se află în evidență cu stare precară de nutriție. Alexander, în 1941, demonstrează rolul carențelor nutritive în instalarea acestui tip de encefalopatie în cazul unor bolnavi cu severe carențe tiaminice, pe care i-a studiat la Singapore, iar Green, în aceiași ani, obține experimental, pe animal, leziuni similare celor constatate la bolnavii cu poliencefalită superioară acută hemoragică.

După o perioadă importantă de timp, o observație a lui P. F. Girard și colab. (1953) readuce în actualitate acest tip de suferință cerebrală, demonstrînd rolul stării pluricarențiale

nutritive în instalarea poliencefalitei Gayet-Wernicke. Autorii prezintă observația clinică a unei bolnave care, după ingestia de acid sulfuric în scop autolitic, prezintă vărsături permanente timp de mai multe luni, după care se instalează un sindrom Gayet-Wernicke grav, urmat de exitus. În legătură cu acest caz, menționăm că boala este mai frecventă la femei.

P. F. Girard, A. Garde și M. Devic (1953) au reluat studiul clinic al sindromului Gayet-Wernicke pe baza a 18 observații proprii, dintre care 15 de natură alcoolică. Autorii arată că encefalopatia Gayet-Wernicke poate surveni în cursul evoluției etilismului cronic obișnuit, în evoluția deficitară a deliriumului tremens sau în perioada activă a unui delir alcoolic subacut. Autorii semnalează inconstanța paraliziei sau a parezelor oculare și constanța tulburărilor psihice exprimate prin îmbinarea, de diverse grade, a stării confuzionale cu perturbarea vigilității, uneori agitație confuziv-onirică, halucinații și delir, acestea din urmă adesea pasagere și mai puțin importante, comparativ cu cele din delirimul tremens. Autorii notează, de asemenea, constanța hipertoniei de echilibru, precum și asocierea la cele de mai sus a semnelor piramidale frustre.

V. P. Borisov (1977), studiind un număr de 16 bolnavi prezentînd delir paralogic sistematizat halucinator de tipul parafeniei alcoolice și 30 bolnavi cu delir parafenic manifestat în cadrul encefalopatiei Gayet-Wernicke, a paranoiei alcoolice și a pseudoparaliziei alcoolice, evidențiază că delirul parafrenic sistematizat și confabulator apare de la debut ca un delir primitiv pe fondul sindromului psihoorganic cerebral cu simptomatologia neurologică de acompaniament.

Tulburările sistemului vestibular constituie, în encefalopatia Gayet-Wernicke un simptom frecvent și se datorează cointeresării lezionale a nucleilor vestibulari, fenomene care se corelează cu simptomatologia ataxică severă. Trei dintre bolnavii studiați care au ieșit din starea de comă au dezvoltat evolutiv sindroame Korsakov tipice, pasagere în două cazuri, urmat de un deficit intelectual definitiv într-un caz. Pe baza datelor de literatură și a observațiilor proprii, autorii consideră că sindromul Korsakov și poliencefalita Gayet-Wernicke nu ar fi boli de sine stătătoare cu trăsături etiopatogenice și clinice distincte, ci sînt forme ale aceleiași boli, mai gravă fiind însă psihoza Korsakov, care s-ar manifesta ca o sechelă a encefalopatiei Wernicke.

Gudden în 1928, studiind psihopolinevrita alcoolică Korsakov, constată alterarea tuberculilor mamilari dar nu înregistrează simptomatologia sindromului descris de Wernicke, deoarece lipseau paraliziile oculare, care țin de leziunile mezencefalice și pontine.

Pe de altă parte, encefalopatia Gayet-Wernicke nu este de etiologie exclusiv alcoolică. Ea apare la porumbei, cînd în hrană lipsesc vitaminele A, B_2, C și B_1. Encefalopatia Gayet-Wernicke este o suferință cerebrală carențială care are multe puncte comune cu cele 52 de cazuri de encefalopatii carențiale determinate de hrana cu linte și carențată în principii alimentare, cazuri publicate de De Wardener și Lennox în 1947 la prizonierii de război englezi de la Singapore și dintre care unii au fost influențați în mod pozitiv, înregistrîndu-se ameliorări manifeste după administrarea terapeutică masivă a vitaminei B_1.

Etiologic, s-a demonstrat că encefalopatia Gayet-Wernicke nu este de natură inflamatorie, așa cum inițial credea Wernicke, ci poate fi realizată prin carențe vitaminice ale grupului B, ceea ce face ca uneori să întîlnim descrierea tabloului clinic în cazul perturbărilor psihice din avitaminoze, malnutriție etc. În alcoolism encefalopatia cunoaște un determinism plurifactorial policarențial vitaminic, care se sumează cu efectele toxice ale consumului abuziv și îndelungat de alcool în care, de asemenea, nu este exclusă fragilizarea predominant endogenă a reactivității cerebrale și a mecanismelor generale de reglare homeostazică neuro-endocrino-umorale, la care se adaugă spolierea organismului în vitamine din grupul B. De remarcat că sindromul carențial care determină maladia Wernicke, în afara alcoolismului, s-a observat la bolnavi nealcoolici, dar care prezentau stenoză de pilor (Wernicke), stenoză de esofag (Lhermitte), cancer digestiv (Neuburger), gastrită cronică (Neuburger), hemodialize cronice pentru uremie (Lopez și Collins), suferințe care au avut rolul de a iniția și dezvolta sindromul policarențial. Cercetările experimentale pe animal efectuate de către R. L. Swank și M. Prados (1942) care au urmărit efectele carenței de tiamină, constată instalarea inițială a fenomenelor de „opistotonus", care nu are un corelat lezional, după care urmează „ataxia locomotorie", ca urmare a leziunilor neuronilor primari ai sistemului nervos proprioceptiv și ale terminațiunilor centrale ale nervilor optici. Împreună cu fenomenele degenerative nervoase determinate de carența de tiamină apar, de asemenea, leziuni vascu-

lare datorită produşilor intermediari de metabolism glucidic, care au ca efect vasodilataţia cu creşterea patologică a permeabilităţii vasculare, care duce la hemoragii cerebrale pericapilare asemănătoare cu leziunile constatate la om în cazul encefalopatiei Wernicke. Graţie prezenţei acestor fenomene, L. Alexander, M. Pijon, A. Myerson şi H. W. Keane (1938) şi L. Alexander, R. G. Green, C. A. Evans şi L. E. Wolfe (1941), efectuînd cercetări pe porumbei, vulpi şi peşti, cărora li s-a administrat un regim carenţat în vitamine, susţin că ar fi obţinut leziuni asemănătoare sau chiar identice cu cele constatate în encefalopatia Wernicke. Se consideră că deficienţa de tiamină s-ar datora lipsei de încorporare, creşterii eliminării sau utilizării sale deficiente.

Dovada că encefalopatia Gayet-Wernicke este determinată de o carenţă tiaminică au adus-o cercetările lui H. Wortis, E. Bueding, M. H. Stein şi N. Jolliffe (1942), care au găsit la 11 bolnavi hiperpiruvicemie, cu efect toxic asupra substanţei cenuşii, hiperperiuvicemie care revenea la valori normale după 24—72 ore, odată cu ameliorarea clinică în urma tratamentului intensiv cu vitamine din grupul B. S-a incriminat că deficitul de tiamină acţionează predominant asupra neuronilor serotoninergici (Chan-Palay, 1977 ; Plaitakis şi colab., 1982). Alţi autori consideră totuşi că encefalopatia Gayet-Wernicke nu este rezultatul unic al carenţei taminice, ci a unei constelaţii de factori nutritivi deficienţei (Wortis, Bueding, Stein, Jolliffe).

Fenomene clinice asemănătoare cu cele din encefalopatia Gayet-Wernicke au fost raportate de către R. I. Lopez şi G. H. Collins (1968), după hemodialize îndelungate, în tireotoxicoze de către B. A. Enoch şi D. M. Williams (1968).

Din punct de vedere clinic, encefalopatia Gayet-Wernicke nu poate fi înscrisă într-un mod strict în limitele unui tablou simptomatologic delimitat riguros ştiinţific. T. P. F. Girard şi colab. (1956), referindu-se la faptul că ori de cîte ori un sindrom clinic se transformă într-o maladie bine individualizată, cu dublu punct de vedere confirmat anatomo-patologic şi etiopatogenic, trebuie să ştim a abandona o definiţie clinică prea strictă pentru a nu rămîne cu obstinaţie fideli doar unor singure criterii anatomice şi etiologice, respingînd orice altă opinie.

Debutul bolii, de obicei, este îndelungat şi se instalează obişnuit la o persoană cunoscută pentru consum abuziv şi îndelungat de alcool. Dacă ne referim la descrierea princeps

a lui Wernicke la care moartea survenea la 10—14 zile, cu paralizie oculară și care progresa pînă la paralizie completă, cu semne de spasticitate și hipertonie motorie, amintind ataxia alcoolicilor, și cu tulburări psihice, cu somnolență întretăiată de insomnie cu agitație psihomotorie marcată, iar uneori cu modificări inflamatorii ale papilei la examenul fundului de ochi, care traduceau o atingere a nervului optic, atunci înseamnă că surprindem bolnavul în faza terminală, cînd beneficiul terapeutic este minim, dacă nu totdeauna și absolut ineficient.

De aceea, se recomandă ca mai curînd să suspicionăm ab initio prezența bolii și să instituim rapid și precoce tratamentul corespunzător. Din acest punct de vedere, bolnavul lui Gayet, în vîrstă de 18 ani a avut un prodrom de două luni. Din datele de literatură rezultă că, în mod obișnuit, debutul bolii este în jurul vîrstei de 40 ani și care poate fi uneori brusc, favorizat sau precipitat de boli infecțioase ale aparatului respirator (pneumonie, t.b.c. etc.), traumatisme, intervenții chirurgicale (gastrectomie, gastro-entero-anastomoză, colecistectomie) sau alte afecțiuni ale tubului digestiv (gastrită alcoolică, ciroză, carcinom sau tulburări de tranzit intestinal etc.), anemie pernicioasă, suferințe cerebrale de tipul unor encefalopatii acute. Girard, Devic și Garde (1956), pe lîngă factorii de mai sus, atrag atenția asupra unui caz la care encefalopatia a debutat după un tratament intempestiv cu disulfură de tetra-etil-tiouram în scopul condiționării repulsive la alcool, ceea ce a determinat vomismente severe și instalarea apoi a fenomenelor clinice, particulare bolii la care ne referim.

Cel mai adesea debutul este precedat de o stare prodromică relativ îndelungată (1—2 luni) ca în cazul bolnavului lui Wernicke cu stenoză pilorică sau a bolnavului raportat de Lhermitte cu stenoză de esofag pentru ca, ulterior, să se declanșeze tabloul clinic veritabil al bolii. Debutul este anunțat și marcat de fenomene digestive dispeptice, anorexie, tendința alimentării mai mult cu glucide, slăbire progresivă, grețuri și vărsături, îndeosebi dimineața la trezire, la care se asociază tulburări neuro-vegetative, îndeosebi cardio-vasculare și respiratorii. Caracteristic este faptul că bolnavii nu numai că sînt anorexici, dar suspendă în această perioadă ingerarea băuturilor alcoolice (De Wardener și Lennox, Wernicke), ceea ce face ca boala să se poată confunda cu un delirium tremens à potu suspenso. Dar, *în timp ce în delirium tremens ingerarea*

de alcool liniștește tremurătura, în cazul unei boli Wernicke veritabile, ingestia de alcool este fără efect. Bolnavul, în același timp, devine anxios, iritabil cu tulburări de caracter, nu doarme și dacă adoarme are coșmaruri, acuză cefalee, vertije, dar fără tulburări de echilibru manifeste, are totuși nesiguranță în gambe în ortostațiune sau în cursul mersului, la care se adaugă dureri polinevritice. Pe măsură ce boala evoluează, bolnavul devine apatic, apar tulburările masive de echilibru care se instalează progresiv, completînd pe cele neurologice amintite, constituind în cîteva săptămîni adevărata perioadă de stare a bolii.

Încă din perioada debutului bolnavul acuză tulburări vizuale, discromatopsie cu scotom central sau o senzație de dezechilibru vizual care atestă procesele de nevrită optică. Nistagmusul este apreciat de De Werdener și Lennox ca avînd o incidență de 100% din cazuri, însă nistagmusul trebuie cercetat cu atenție din cauza oftalmoplegiei prin ptoză palpebrală bilaterală de tip nuclear central.

Fenomenele polinevritice constatate sînt de intensitate variabilă și preced cu cîteva zile sau săptămîni apariția tulburărilor neuropsihice, după cum precizam, de asemenea, că nu sînt excluse encefalopatii Gayet-Wernicke fără semne de polinevrită evidente la examenul chimic obișnuit.

P. F. Girard și colab. găsesc polinevrită la 4 din 30 bolnavi ; Campbell și Russel, la 9 din 12 ; Bender și Schilder la 7 din 23 ; Rigge și Balles la din 5 29, iar Kant la 8 din 17 bolnavi. Grație fenomenelor polinevritice, ataxia de origine vestibulo-cerebeloasă poate fi interpretată de unii neuropsihiatri ca fiind de natură periferică. Într-un număr mic de cazuri doar tulburările de mers pot fi totuși atribuite polinevritei și numai atunci cînd aceasta este deosebit de gravă și nu se însoțește de semne neurologice de suferință centrală.

Intensitatea fenomenelor polinevritice este variabilă. Uneori se constată diminuarea sau abolirea reflexelor achiliene, sînt acuzate crampe în molet, mai ales nocturne, dureri la compresiunea maselor musculare, aletori se realizează o paraplegie sau o cuadruplegie flască, ca și fenomene de perturbare a sensibilității periferice. Cu alte cuvinte, polinevitra are trăsături predominant senzitivo-motorii.

De remarcat că această perioadă de instalare și maturizare a bolii se caracterizează printr-o durată în timp, care poate fi apreciabilă în raport cu perioada deosebit de scurtă cuprinsă între sevrajul unui alcoolic cronic și izbucnirea

simptomatologiei clinice a deliriumului tremens, care nu durează, în general, mai mult de 5—10 zile. Se descriu cazuri în care debutul unei encefalopatii Gayet-Wernicke este consemnat de delirium tremens, sau nu este exclus ca encefalopatia să urmeze și să fie consecința sechelară a unui delirium tremens.

N. Jolliffe, H. Wortis și H. D. Fein (1941), pe un număr de 27 cazuri de encefalopatie Wernicke au remarcat că din punct de vedere clinic se constată deteriorare intelectuală, oftalmoplegie și ataxie, instalarea bolii putînd fi anunțată de apariția unui sindrom delirant, așa după cum un sindrom Korsakov se poate constata ca sindrom rezidual la ieșirea din starea de boală. Autorii consideră că oftalmoplegia este precedată sau contemporană cu polinevrita, deși ulterior A. C. P. Campbell și W. R. Russell (1941) găsesc polinevrita la numai 9 din totalul de 21 pacienți cercetați.

Perioada de stare. Tulburările mintale reprezintă, după Girard, Devic și Garde „...elementul esențial cel mai constant al bolii în perioada de stare", tulburarea psihică fiind evidențiată în 90% din cazuri, după M. Victor (1962).

Tulburările neurologice (ataxia și oftalmologia) succed mdoificărilor progresive ale caracterului și comportamentului. dar se pot instala rapid înaintea tulburărilor psihice, fără însă ca prin aceasta să se constituie ca formă de manifestare clinică specifică. Aceste tulburări sînt variabile ca formă de manifestare și intensitate, iar diagnosticul depinde mai puțin de caracterul lor clinic fenomenologic, cît, mai ales, de asocierea lor cu semnele neurologice lezionale și cu circumstanțele etiologice alcoolice declanșate și determinante din punct de vedere etiologic.

Tulburarea mintală în perioada de stare, în aproximativ 20% din cazuri, poate lua forma unei psihoze Korsakov (Bonhoeffer, 1899, Bender și Schilder, 1933), cu care poate fi chiar confundată, dar tabloul clinic mai frecvent realizat este dominat de obtuzia intelectuală progresivă exprimată prin apatie, indiferență afectivă, dezorientare allo și autopsihică, false recunoașteri, tulburări ale memoriei faptelor recente (amnezie de fixare) și episoade de agitație psihomotorie onirică.

Unii bolnavi pot prezenta bufee de agitație psihomotorie delirant-halucinatorie, cu mai mare frecvență și intensitate în cursul serii sau nopții. De Wardener și Lennox (1947), în encefalopatiile carențiale prin avitaminoză B_1 au evidențiat în simptomatologia clinică episoade de tip delirant. J. M. Niel-

sen (1956), consideră că între localizarea leziunilor şi simptomatologia clinică în encefalopatiile Gaeyt-Wernicke se pot stabili relaţii de cauzalitate satisfăcătoare, deşi nu se constată un paralelism evident între gravitatea leziunilor cerebrale şi simptomele psihice. În acest sens, Nielsen consideră că delirul se corelează totuşi cu leziunile iritative din jurul substanţei cenuşii a trunchiului cerebral, după cum starea delirantă acută precoce, ca şi hiperactivitatea de la debutul bolii, s-ar afla în corelaţie satisfăcătoare cu incitaţiile corticale cu punct de plecare din nucleii mediani talamici, iar cînd apare starea de calm, somnolenţă şi parezele oculare, leziunile s-ar dezvolta în mezencefal, starea comatoasă corespunzînd instalării leziunilor în zona mezencefalico-diencefalică.

Ceea ce apare ca aproape caracteristic bolnavilor cu encefalopatie Gayet-Wernicke este tendinţa la starea de somnolenţă sau la stupoare comatoasă ce-i poate urma, fenomene care contrastează, desigur, cu starea de agripnie a alcoolicilor cronici şi a bolnavilor suferind de delirium tremens şi care, prin caracterul clinic, se apropie de somnolenţa din encefalita epidemică, afecţiune cu care, de asemenea, se poate confunda encefalopatia Gayet-Wernicke. În unele cazuri, somnolenţa poate fi succedată în circuit închis de stupoare comatoasă, fenomene care traduc suferinţa profundă cerebrală cu perturbarea consecutivă a mecanismelor diencefalice ale vigilităţii. M. Bostroem (1929) consideră, pe baza unei observaţii personale, că somnolenţa se explică mai curînd prin leziunile diencefalice. În observaţia lui Bostroem apăruse şi obezitatea, iar somnolenţa nu era atît de intensă şi frecventă, accentuată fiind însă indiferenţa, epuizarea rapidă, hipoprosexia spontană şi voluntară, ca şi dezorientarea temporo-spaţială.

Tulburări oculare. Deşi inconstante, tardive şi fruste, tulburările oculare sînt caracteristice, iar atunci cînd acestea apar, sînt deja manifeste tulburările psihice. Tulburările oculare, importante în tabloul clinic, nu sînt, desigur, absolut indispensabile pentru a confirma diagnosticul, deşi sînt autori care consideră că acest semn este absolut necesar. Pe de altă parte, aceste semne sînt greu de apreciat cînd bolnavul este somnolent, ca şi atunci cînd tulburările psihice fac dificilă cooperarea. Kant, din 17 cazuri, găseşte tulburările oculare la 8 bolnavi, Spillane le găseşte în 25%, iar Besançon şi colab. în 50% din cazuri.

Tulburările oculare sînt generate de leziunile nucleilor centrali şi se caracterizează în mod esenţial prin paralizii sau pareze ale drepţilor externi şi pareze sau paralizii de lateralitate, bilaterale asimetrice sau disociate. Paraliziile de verticalitate sînt rare, la fel ca şi paraliziile musculaturii intrinseci. Se pot, de asemenea, realiza procese de neuropapilită sau edem papilar, aşa cum subliniază Girard şi colab. Nistagmusul este cel mai frecvent orizontal, mai rar vertical. În unele cazuri, se poate constata prezenţa semnului Argyl-Robertson, consecinţă a neuropatiei optice în cadrul polineuropatiei alcoolice. P. Castaigne şi colab. au prezentat două cazuri de encefalopatie Gayet-Wernicke cu midriază unilaterală izolată. În fazele avansate ale bolii, mişcarea globilor oculari poate fi absentă.

Tulburărilor oculare menţionate li se adaugă fotopsii, fotofobie, discromatopsie, scăderea acuităţii vizuale cu senzaţie de vedere înceţoşată, senzaţie de dezechilibru cînd priveşte într-o parte şi, în mod excepţional, bolnavul acuză diplopie.

Foarte rar, se înregistrează o oftalmoplegie completă. Paraliziile, mai frecvent parezele, sînt bilaterale, inegale, variabile, nesimetrice, atingînd mai frecvent drepţii externi decît pe cei interni, ptoza palpebrală este, de asemenea, relativ frecventă şi nu apare decît în a doua jumătate a zilei, accentuîndu-se împreună cu nistagmusul seara. „Dacă se cere bolnavului să privească mai de multe ori la dreapta şi la stînga apoi să încerce a menţine privirea într-o parte, globul ocular revine lent spre linia mediană". În unele cazuri, se realizează o paralizie a mişcărilor asociative, excepţional se poate constata o disociaţie completă a mişcărilor globilor oculari. Nistagmusul orizontal, vertical sau rotatoriu se însoţeşte de inegalitate pupilară şi mioză. Inegalitatea pupilară ar fi datorită atingerii centrului ocular diencefalic al lui Karpus şi Kreidl. Areflexia pupilară la stimulare luminoasă obişnuită, semnalată de Nonne în 1912, a fost ulterior frecvent evidenţiată.

Tulburările oculare menţionate şi, îndeosebi, oftalmoplegia, considerată ca avînd un caracter de tip nuclear, dar variabile, ce se accentuează îndeosebi seara, i-au determinat pe Wardener şi Lennox să considere că în aceste cazuri nu ar fi vorba de o veritabilă paralizie de natură centrală, cît mai ales de o manifestare disfuncţională exprimată graţie fatigabilităţii centrilor nervoşi cortico-subcorticali.

Fundul de ochi poate evidenția, în unele cazuri, semne de neuropapilită cu edem papilar și hemoragii petesiale retiniene — observate de altfel și pe pereții celui de-al treilea ventricul cerebral. La simptomatologia oculară descrisă mai sus se pot asocia simptomele lezionale ale perechilor de nervi cranieni VII, VIII, IX, X, XII.

Alte semne neurologice. Deși mai puțin frecvent interesați, totuși examenul neurologic pune în evidență paralizii faciale, atingerea trigemenului, gloso-faringeanului. Reflexul tar, ca semn al cointeresării căii piramidale, poate fi găsit în extensie, dar de intensitate variabilă, însă este pasager și apare uni sau bilateral. Un sindrom paraplegic este, se pare, excepțional. Crizele comițiale însă pot apare încă de la debutul bolii.

Hipertonia musculară este relativ frecventă, importantă și precoce (Bender și Schilder — 1933 ; Girard, Devic și Garde), îndeosebi în absența semnelor polinevritice și are un caracter opozițional particular la mobilizarea pasivă a membrelor și cefei și care poate evolua către o hipertonie similară celei instalată prin decerebrare. Contractura ia un aspect adesea pseudomeningitic cu rigiditatea cefei, care poate evoca o meningită și care se impune diagnosticul diferențial. Caracterul opozițional al hipertoniei apare de parcă bolnavul s-ar opune manevrelor exploratorii de mobilizare pasivă, contractînd mușchii și blocînd articulația explorată. Dacă mișcarea pasivă este lentă și regulată, rigiditatea dispare. Este mai intensă pe extensor decît pe flexor. Obișnuit, membrele superioare sînt în flexie, cele inferioare în extensie. În cursul evoluției pot apare, pe lîngă contractura pseudomeningitică, grasping reflex, reflexe de micțiune, distonii de atitudine bilaterale, labile sub aspectul unor hipertonii, alternînd cu hipotonii paradoxale care nu poartă caracter extrapiramidal sau piramidal, după cum la fel pot să se manifeste distonii îndeosebi posturale, de asemenea, paradoxale, labile, paroxistice și segmentare care se asociază fenomenelor hipertonice, conferind un aspect derutant de dischinezii polimorfe în care se pot întîlni inclusiv mișcări involuntare coreice, atetozice, mioclonii.

Percuția trunchiului sau a membrelor provoacă tresăriri sau chiar importante secuse mioclonice. Ataxia și asinergia semnalate de Wernicke și care dau aspectul mișcărilor coreice și atetozice cu manifestări extrapiramidale sînt destul de dificile de apreciat din cauza hipertoniei sau polinevritei deși

dau impresia uneori chiar a existenței unei importante componente cerebeloase.

Ataxia staţiunii şi mersului hipermetric cu baza de susţinere lărgită sau cu incoordonare în cazurile uşoare sînt consecinţa polineuropatiei alcoolice cu abolirea sau diminuarea reflexelor, ataxie care nu se poate explica numai prin suferinţa polinevritică, ci şi prin deficienţa motorie de natură centrală, îndeosebi de origine vestibulo-cerebeloasă lezională. În formele grave bolnavul nu se poate menţine în ortostatism şi nu se poate deplasa dacă nu este susţinut. Tremurătura intenţională este rară, această particularitate contrastînd frapant cu importanţa ataxiei în ortostatism şi în mers. Tot în acest context este de amintit vorbirea scandată, realizînd uneori o expresie verbală accentuat dizartrică şi neinteligibilă. În mod excepţional, poate să apară o ataxie apastică.

Pe acelaşi plan se pot situa formele catatonice, de manifestare patologică a tonusului muscular şi a tulburărilor psihice. În prezenţa semnelor neurologice menţionate şi a tulburărilor psihice, dar îndeosebi a confuziei mintale asociate, tabloul clinic se constituie evocator dar deosebit de semnificativ în favoarea afirmării encefalopatiei Gayet-Wernicke.

La tulburările neurologice menţionate se adaugă hiperestezia cutanată, ceea ce determină tresăririle bolnavului la cea mai blîndă excitare a tegumentelor. În unele cazuri se înregistrează mioclonii cu apariţie spontană, foarte rar semnul Babinski, mai frecvent apare însă grasping reflex, semne cerebeloase, creşterea sensibilităţii dureroase la compresiunea maselor musculare, tremurături, uneori mioză cu inegalitate pupilară.

Alături de cele de mai sus, trebuiesc semnalate tulburările neurovegetative centrale de „tip bulbar" cu hipotensiune posturală, tulburări respiratorii, metabolice, hidroelectrolitice care, spre deosebire de delirium tremens, nu sînt acompaniate de la început de febră. Pe lîngă inegalitatea pupilară, tulburările de somn şi afective se adaugă tahicardia sinusală, hipertermia de origine centrală, care apare în faza terminală şi nu cedează la antibiotice, bradipnee, slăbirea accentuată cu topirea ţesutului adipos şi, ulterior a maselor musculare, tulburări metabolice. În lichidul cefalorahidian se constată discretă hiperalbuminorahie, fără pozitivitatea reacţiilor inflamatorii.

Explorările electroencefalografice au evidențiat grafoelemente cu un voltaj normal, cu frecvență instabilă dominată de o marcată încetinire a ritmului, modificări care se accentuează paralel cu agravarea suferinței cerebrale și, respectiv, a tabloului clinic, fapt care, după unii autori (Fournet și Lanternier) conferă explorărilor dinamice electroencefalografice o semnificativă valoare prognostică în această maladie.

Evoluția nu este fatală și chiar se poate, în unele cazuri, remite, însă rareori fără sechele și numai în cazurile în care se instituie tratamentul tiaminic și tonifiant complet și precoce. Fără tratament deznodămîntul este fatal în cîteva săptămîni sau luni. Ca sechele psihice, boala se poate continua cu o psihoză Korsakov, poate să apară, de asemenea, un sindrom demențial ireversibil, iar ca sechele neurologice s-au raportat suferințe polinevritice, paralizii oculare, bradikinezii, sindroame striate, persistența mișcărilor anormale. În cazurile grave apare grasping reflex. distonii de atitudine, mișcări de sucțiune, de urmărire.

Trecerea spre un sindrom Korsakov, a unei encefalopatii Wernicke, s-a constatat în acele cazuri în care, microscopic, se constată o severă scădere neuronală și intensă glioză la nivelul corpilor mamilari. Mair, Warrington și Weiskrantz (1979) au recunoscut, pe lîngă leziunile mamilare menționate și o bandă subțire de glioză accentuată, situată între ventriculul trei și nucleul dorso-ventral talamic. Lishman (1981) a insistat asupra faptului că nu toți bolnavii cu psihoză Korsakov au prezentat în antecedente o encefalopatie Wernicke. Pe de altă parte, Adams și Collins (1971) au evidențiat că dacă nu sînt leziuni în nucleul dorso-medial al talamusului, tulburările de memorie nu sînt definitive (apud L. W. Duchen și J. W. Jacobs, în *Greenfield's neuropsihology*, Edit. by J. H. Adams, J. A. N. Corsellis and L. W. Duchen, London, 1984, p. 577).

Leziunile anatomice ale encefalopatiei Gayet-Wernicke. La examenul macroscopic creierul are aspect aparent normal. În unele cazuri se pot observa atrofii ale circumvoluțiilor cerebrale. în special în regiunile prefrontale. Macroscopic învelișurile meningeale apar normale sau prezintă semne de leptomeningită cronică.

Numeroase elemente hemoragice petesiale vizibile macroscopic se înregistrează în substanța cenușie din jurul pereților laterali ai ventriculului al treilea, pe planșeul ventriculului al IV-lea, în jurul apeductului lui Silvius, în coliculi, formix,

olivele inferioare, talamus. În mod inconstant se observă modificări hemoragice petesiale și la nivelul tuberculilor mamilari.

Topografia leziunilor. A. C. P. Campbell și J. H. Biggart 1934) pe un număr de 12 cazuri cu encefalopatie Wernicke constată anatomo-patologic focare cerebrale de congestie și hemoragii petești care afectează simetric corpii mamilari, substanța cenușie din jurul ventriculului al treilea (hipotalamusul și partea mijlocie a talamusului), corpii cvadrigemeni posteriori din mezencefal, substanța cenușie din partea posterioară a ventriculului IV și într-un caz s-au evidențiat focare lezionale și în nervii optici.

A. C. P. Campbell și J. H. Biggart (*1939*) și apoi Campbell și W R. Russel (1941) au evidențiat leziuni focale în nervii optici pe care le atribuie avitaminozei B_1. D. F. Moore (1937) și apoi B. Gottlieb (1941) constată la alcoolici nevrite retrobulbare datorate, probabil, heperemiei carențiale, leziuni asemănătoare cu fenomenele de hyperemesis gravidorum care debutează ca o nevrită retrobulbară și ajung la papilită, ca în cazurile descrise de A. J. Ballantyne (1941). Prezența acestor leziuni impune examenul acuității și a cîmpului vizual cu practicarea corespunzătoare a criteriilor de diagnostic diferențial adecvat și complet, avînd în vedere că leziunile nervilor optici ca și ale chiasmei optice pot apare în anemii pernicioase, în tulburări de nutriție, în bolile tractusului gastrointestinal (rezecții gastrice pentru ulcer, carcinom gastric etc.), pelagră etc., cu prezența fenomenelor de degenerescență a celulelor ganglionare ale retinei, demielinizare și proliferare glială secundară în nervii optici și în chasma optică, ceea ce determină degenerarea inițială a fibrelor nervoase mari, apoi mijlocii, fibrele mici rămînînd în genere, mai puțin atinse. Prima dată sînt interesate fibrele aferente ale traiectului vizual, apoi cele centrale, căile și neuronii intermediari și în final apar leziunile căilor aferente.

Leziunile sînt bilaterale și simetrice, situate, în genere, median, privesc selectiv centrii regulatori neurovegetativi hipotalamici, din trunchiul cerebral și substanța cenușie periapeductală a ventriculilor III și IV. Predomină pe tuberculii mamilari, hipotalamici. Hans găsește la două cazuri din 17, Riggs la 21 din 23. Leziunile predomină pe nucleul mamilar median

J. M. Lipton și colab. (1978), studiind termolabilitatea corporală în encefalopatia Wernicke constată tulburări importante ale reglării termice inclusiv perturbări ale ritmului cir-

cadin al temperaturii, fenomene care s-au ameliorat după administrarea de tiamină. Autorii incriminează în „deficitul termoreglării" la bolnavii suferind de encefalopatie Wernicke leziunile tisulare de la nivelul pereților celui de al III-lea și al IV-lea ventricul cerebral, în jurul cărora se află neuronii cu rol important în reglarea nervoasă a temperaturii corporale.

Nucleii hipotalamici și în special posteriori, dorso-mediani și ventro-median, sînt în mod particular lezați ; cu mult mai rar, nucleii anteriori și laterali (nucleii supra și preoptici și nucleul lateral al tuberului). Riggs și Bales găsesc din 29 examene efectuate, 23 leziuni ale nucleului ventro-median, 4 leziuni în nucleul dorso-medial și os ingură dată în nucleul supraoptic.

Talamusul este, de asemenea, interesat dar mai frecvent sînt atinși nucleii liniei mediane subependimar și deasupra comisurii cenușii. Leziuni întinse au fost notate de asemenea, în pulpinar.

Trunchiul cerebral pare a fi locul de elecție al leziunilor acestea fiind înregistrate cu predilecție în jurul apeductului lui Silvius și în mod deosebit în partea sa posterioară. Tuberculii cvadrigemeni sînt foarte adesea lezați, ca și nucleul dorsal al vagului care pare a fi cointeresat, de asemenea destul de frecvent, în timp ce formațiunile cerebeloase par a fi lezate inconstant, îndeosebi pedunculul cerebelos superior. În ce privește cortexul cerebral — leziunile predomină pe ariile prefrontale, fără a se constitui într-o leziune patognomonică, deoarece se pot observa același tip de leziuni și în alte forme clinice de alcoolism, în afară de boala Gayet-Wernicke.

Alte localizări lezionale au fost citate printre care amintim nucleul roșu, tuberculii cvadrigemeni, în mod particular tuberculii cvadrigemeni posteriori, planșeul ventriculului IV în dreptul nucleului motor dorsal al vagului, olivele inferioare Inconstant este afectată formația reticulată a trunchiului cerebral, ca și nucleii nervilor oculomotori interesați moderat de procesul lezional. S-au mai descris, de asemenea, în mod excepțional, leziuni cerebrale, precum și în corpul calos. În cazul leziunilor caloase, procesele necrotice nu realizează intensitatea și întinderea celor constatate în sindromul Marchiafava-Bignani.

În formele severe, după o evoluție mai îndelungată, țesutul nervos este distrus, în unele locuri apar aspecte necrotice, vacuolare, spongioase, chistice, cu celule nervoase indemne alături de celule distruse sau alterate, cu absența severă a

fibrelor mielinice, îndeosebi în jurul corpilor mamilari. Procesele lezionale se întîlnesc și în cerebel și privesc mai ales celulele Purkinje care scad ca număr, cresc astrocitele Bergmann și se subțiază stratul molecular. În cazuri rare procesul patologic lezional se poate evidenția numai la nivelul vermisului anterior superior. La fel leziunile pot fi situate la nivel bulbo-pontin și atunci se realizează forma inferioară sau joasă a bolii.

Leziunile vasculare se adresează atît capilarelor, ca și arteriolelor. Endoteliul vascular este hipertrofiat, cu creșterea celularității datorată creșterii gliei și numărului celulelor endoteliale și adverticiale, vasele apar dilatate, pline de sînge, în jurul lor prezintă fenomene de diapedeză prin perturbarea permeabilității și-și fac apariția fibroblaștii în parenchimul cerebral. Aceste perturbări apar în corpii mamilari, fie în hipertalamus sau în chiasma optică. Apar, în același timp, reacțiile gliale cu proliferare îndeosebi astrocitară la nivelul leziunilor vechi. Arteriolele apar astfel hiperplaziate, contorsionate, cu numeroase hemoragii petesiale. În unele cupe sau secțiuni, hemoragiile pot lipsi sau sînt discrete.

Eugenia Negulici Baliff și D. Christodorescu (1965) descriu, în cazul unui bolnav cu encefalopatie de tip Gayet-Wernicke un sindrom hemoragic particular, exprimat prin apariția unor petesii mari care ulterior au confluat unindu-se pe linia mediană, inițial în regiunea superioară a toracelui, apoi pe flancuri, pe regiunea pubiană, apărând, de asemenea, mici leziuni petesiale în regiunile periombilicală și sacrată inferioară. Aceste aspecte ale sindromului hemoralgic au dispărut după opt zile de evoluție și în toată această perioadă tentativa de a obține prin diverse manevre asemenea petesii nu s-a putut realiza. Probele de coagulabilitate, manevra Rumpell-Leede au fost normale, ceea ce a determinat pe autori să considere că această dispoziție topografică cu aspect pseudo-metameric se datorește predominant unei alterări a permeabilității vasculare de origine neuroreflexă centrală, emițîndu-se opinia existenței unei organizări somatotopice a acestei funcții, care ar explica particularitățile clinice ale fenomenelor constatate.

În elaborarea diagnosticului de encefalopatie Gayet-Wernicke se întîmpină dificultăți datorită simptomatologiei psihozei Korsakov sau a deliriumului tremens cu care această necefalopatie se poate confunda sau cu care se poate asocia încă de la debut. În ce privește deliriumul tremens, confuzia se poate realiza deoarece este cunoscut din lucrările lui J.

Lereboullet si colab. (1955), Michaux și Buge (1956), Girard, Devic și Garde (1956) că encefalopatia Gayet-Wernicke poate debuta printr-un delirium tremens și îndeosebi printr-un delirium tremens subacut la care examenul anatomo-patologic pune în evidență leziunile tipice encefalopatiei Gayet-Wernicke. Această modalitate de debut a encefalopatiei Gayet-Wernicke se apreciază a reprezenta 20% din totalitatea cazurilor, cu atît mai mult cu cît simptomatologia clinică este declanșată de factori favorizanți ca de exemplu, intervenție chirurgicală, pneumonie sau altă afecțiune intercurentă. De remarcat că patogenia deliriumului tremens și a encefalopatiei Gaet-Wernicke este considerată de A. Pentschew (1958) ca fiind, dacă nu identică, în tot cazul cu multe elemente comune.

P. Götze (1978) și colab., studiind, cu ajutorul tomografiei computerizate un număr de 50 de pacienți, bărbați (37) și femei (13) în vîrstă medie de 39,9 ani și care prezentau psihoze alcoolice, halucinoze și encefalopatii alcoolice a evidențiat în 96% din cazuri o manifestă atrofie cerebrală, în aproape toate cazurile, constatîndu-se totodată, în grade diferite atrofia combinată cortico-subcorticală. Raportîndu-se la factorii determinanți ai abiotropiei cerebrale autorii menționează intensitatea intoxicației alcoolice și durata îndelungată a consumului abuziv de alcool, vîrsta înaintată, frecvența mare a recidivelor și a crizelor convulsive epileptice etc. Cea mai frecventă constatare în cazurile de encefalopatie Wernicke-Korsakov a fost lărgirea diametrelor transversale a celui de al III-lea ventricul cerebral, îndeosebi în cazurile repetate ale sindromului de abstinență alcoolică. Dilatarea ventriculului III atestă în același timp afectarea hipotalamică în psihoza Wernicke-Korsakov.

În cazul altor pacienți la care somnolența nu s-a instalat, examenul clinic poate evidenția prezența simptomatologiei particulare psihozei Korsakov : amnezie de fixare, false recunoașteri, confabulații și fenomene polinevritice, care se manifestă în condițiile unei vigilități păstrate. Victor și Adams (1953), P. M. Dreyfus (1974), Mallamud și Skillicorn (1956) și apoi Blass și Gibson (1977) consideră că psihoza Korsakov și encefalopatia Gayet-Wernicke ca două variante clinice ale aceleiași entități morbide, cu o patogeneză comună, cu simptome ce se întîlnesc la același pacient și cu leziuni cerebrale foarte asemănătoare, ceea ce a făcut pe unii autori să conchidă că la marea majoritate a cazurilor cu psihoze Korsakov să se constate stigmate ale encefalopatiei Gayet-Wernicke sau să considere leziunile ca fiind foarte asemănătoare, encefalo-

patia Gayet-Wernicke reprezentînd forma gravă a sindromului Korsakov. În virtutea acestor argumente, mulți neuro-psihiatri utilizează termenul de *„sindrom Wernicke-Korsakov"*, care, după Blass și Gibson (1977), ar avea la bază o anomalie a transketolazei, enzimă tiamin-dependentă.

În ce privește formele clinice ale encefalopatiei Gayet-Wernicke, vom desprinde din sistematizarea efectuată de N. Cudelis (1971) pe baza datelor de literatură, următoarele :

A. *După intensitatea manifestărilor clinice*

1. forme benigne, observate în stadiul de debut al bolii ;

2. forme subacute — descrise mai sus ;

3. forme acute cu debut brusc, apoplectic, evoluție rapidă, gravă ;

4. forme atipice.

B. *Forme simptomatice*

a) forme frustre, manifestate prin ataxie și fenomene polinevritice discrete, însoțite de anorexie, denutriție, stări confuzionale, onirism, stupoare sau fenomene delirante confuziv-oniric tranzitorii, fără oftalmopareze ;

b) forme aberante manifestate prin parkinsonism, sindrom meningean ;

c) forme complicate, apar în aproximativ 25% din cazuri (Enkin, 1957) cu manifestări etilice de tip cerebelos, polinevrită alcoolică sau traumatisme cranio-cerebrale cu hemoragie subarahnoidiană sau hematom subdural ;

d) forme de tip delirium tremens supraacut ;

e) forme de tip psihoză Korsakov ;

f) forme de tip pseudocatatonic acut ;

g) forme de tip mioclonic bilateral manifestat pe membr cu asocierea de rigiditate apozițională ;

h) forme coreo-atetozice cu simptomatologie variabilă ;

i) forme de tip epileptiform tetanoid, parțial sau generalizat ;

j) forme cu rigiditate prin decorticare — excepționale ;
k) forme panoftalmologice sau cu nervită optică — rare :
l) forme comatoase — de tipul comei hepatice și excepțional al unei come diabetice.

Debutul, evoluția și durata bolii nu prezintă o structură unitară și se apreciază că vindecarea este frecventă în condițiile unui tratament precoce și energic. În cazurile netratate deznodămîntul fatal se înregistrează în 50—90% din cazuri prin insuficiență cardiovasculară acută cu instalare bruscă (colaps cardio-vascular). În caz de evoluție favorabilă se constată sechele de tipul diskineziilor, paralizii oculare, nevrită optică retrobulbară, ataxie cerebrală, psihoză Korsakov sau stare demențială gravă.

DEMENȚELE ALCOOLICE

Prin simptomatologia lor, demențele de natură alcoolică nu prezintă particularități clinice caracteristice, probabil și pentru faptul că în raport cu diversele etiologii ale suferințelor cerebrale, evantaiul de răspuns al psihismului nu elaborează neoformațiuni psihopatologice specifice. La fel, nici examenele anatomo-patologice, pneumoencefalografice etc., nu pot pune în evidență particularități lezionale capabile a certifica participarea specifică a alcoolului în determinismul lezional de natură encefalo-distrofică. Cu toate aceste dificultăți, de cele mai multe ori aspectul general al bolnavului suferind de etilism cronic ne orientează destul de corect spre procesualitatea etiologică.

Ceea ce caracterizează însă demențele, în general, așa cum o subliniază în mod permanent literatura clasică este evoluția progresivă, monolitică și dezasprant ireversibilă atît a leziunile anatomo-patologice cît și a tulburărilor ideo-afective și în special a tulburărilor de memorie și cognitive.

Ca și în demențele de altă etiologie, vom înregistra și în cazul demențelor de natură alcoolică accentuarea progresivă a obtuziei intelectuale, a bradipsihiei, a deficitului de atenție și memorie, a greșelilor de judecată și de logică, a impreciziei orientării temporo-spațiale, cu ștergerea progresivă a sentimentelor moral-sociale la început, pînă la instalarea, prin regresiune, a unor manifestări primare, legate și condiționate în bună parte de instinctele cu determinism biologic mai mult sau mai puțin precis manifestate prin bufee de furie și agresivitate absurde, ilogice și lipsite de o motivare aproximativ normală sau, dimpotrivă, se constată apatie, indiferență, incoerență.

În ceea ce privește leziunile anatomo-patologice ale demențelor alcoolice, lucrările efectuate degajă concluzia că există demențe în care leziunile encefalodistrofice alcoolice sînt

difuze cu distribuţie cortico-subcorticală fără a se putea totuşi efectua o sistematizare particulară, după cum sînt descrieri de leziuni anatomo-patologice particulare sistematizate, ca de exemplu, scleroza laminară corticală descrisă în 1939 de F. Morell, ca şi modificările de abiotrofie encefalică din boala lui Marchiafava-Bignami.

Dn aceea, bazaţi atît pe aspectul clinic evolutiv în corelaţie cu modificările histo-patologice, se descriu următoarele forme clinice ale demenţelor alcoolice : 1) **demenţa alcoolică simplă ;** 2) **pseudoparalizia generală alcoolică ;** 3) **scleroza corticală laminară a lui Morell ;** 4) **sindromul lui Marchiafava-Bignami.**

DEMENŢA ALCOOLICĂ SIMPLĂ

Demenţa alcoolică este rezultatul unei evoluţii lent progrediente, insidioase, dar în general ireversibile în ce priveşte leziunile anatomo-patologice şi psihice. Psihopatologic, tulburările psihice se manifestă prin perturbarea proceselor de atenţie spontană şi îndeosebi voluntară, a memoriei de fixare, cea mai afectată şi evident perturbată ca şi a memoriei de evocare cu false recunoaşteri, scăderea pînă la dispariţie a sentimentelor superioare moral-sociale, obtuzie intelectuală progresivă prin sărăcirea fondului mintal, imprecizia gîndirii cu deficit de productivitate şi greşeli de logică elementară prin pierderea fluidităţii şi disponibilităţilor discursului, a pierderii discernămîntului şi sugestibilitate crescută. Dacă intoxicaţia alcoolică continuă degradarea proceselor de cunoaştere şi afective descrise, se accentuează, apare dezorientarea allo şi autopsihică, accentuînd perturbarea reperajului temporal cronologic, incoerenţa şi imprecizia discursului. În momentul în care însă procesele leziunale de tip abiotrofic cu predilecţia lor topografică predominantă pentru cortex, ganglionii bazali, pereţii ventriculilor III şi IV şi ai substanţei cenuşii periapeductale, hipotalamusului şi corpilor mamilari progresează, chiar dacă se întrerupe consumul băuturilor alcoolice şi se aplică cel mai corect şi energic tratament, degradarea psihică va avea, în general, o evoluţie inevitabilă şi dezasperant progredientă şi ireversibilă.

Cointeresarea prin procesul de abiotrofie encefalică şi a regiunilor mezencefalice cu interceptarea consecutivă a sistemelor aferente şi eferente ale formaţiei reticulate a trunchiului cerebral, va accentua fenomenele de apatie, torpoare,

confuzie şi dezorientare temporo-spaţială, conferind demenţei alcoolice caracteristicile clinice variabile şi înşelătoare ale unei pseudodemenţe confuzionale.

Examenul pneumoencefalografic va evidenţia atrofia generalizată cortico-subcorticală masivă, localizarea de predilecţie a leziunilor abiotrofice la nivelul formaţiuntilor cerebrale subcorticale, exprimate prin dilatarea globală, difuză şi simetrică a sistemului ventricular. Remarcăm totuşi că între aspectul PEG şi starea clinică, pe de o parte, şi expresia sa EEG, pe de altă parte, nu se pot stabili paralelisme lineare şi nici nu se pot formula judecăţi de valoare prognostică cu privire la potenţialităţile evolutive, îndeosebi din punct de vedere psihopatologic.

Starea demenţială simplă, manifestă clinic pe lîngă deteriorarea intelectuală progresivă, imprecizia proceselor de gîndire, tulburările de judecată, atenţie şi memorie şi slăbirea precoce a sentimentelor moral-sociale cu manifestări delictuale care pot fi primele manifestări precursoare deteriorării intelectuale. Demenţa ca proces instalat se va manifesta prin apatie sau bufee de irascibilitate absurdă şi nemotivată cu aspect revendicativ minor, sărac, onirism sau turbulenţa nocturnă, fabulare absurdă, în alte cazuri mutism sau sărăcire verbală cu incoerenţa discursului evidenţiate mai ales prin discuţia cu bolnavul.

Pe lîngă acţiunea toxică a alcoolului intervine, de asemenea, rolul ateromatozei supra-adăugate şi a leziunilor scleroase secundare microhemoragiilor corticale care interesează atît cortexul cît şi nucleii cenuşii centrali subcorticali.

PSEUDO-PARALIZIA GENERALĂ ALCOOLICĂ

Magnus Huss, în 1852, a subliniat asemănarea existentă între anumite forme de alcoolism cronic şi paralizia generală progresivă în momentul în care rolul infecţiei sifilitice în paralizia generală progresivă nu era bine precizat, iar alcoolismul ca factor etiologic era incriminat de frecvente ori şi de un mare număr de autori drept cauză esenţială sau predominantă a bolii.

S. S. Korsakov în 1887, descriind „encefalopatiile alcoolice", raportîndu-se la patogeneza tulburărilor neurologice din pseudoparalizia alcoolică, atrăgea atenţia şi sublinia că acestea sînt asemănătoare cu cele întîlnite în pelagră şi în beri-

beri, toate consecință a avitaminozei B_1. În 1898, Klippel deosebea paralizia generală „inflamatorie, primitivă", de paraliziile generale prin „encefalită secundară" datorate în special alcoolismului. În același timp, Régis, studiind paralizia generală progresivă a demonstrat, de asemenea, că etiologia alcoolică, saturniană etc., determină pseudoparalizii generale net distincte de paralizia generală progresivă veritabilă dar care au, la fel ca și această din urmă boală o evoluție progredientă și ireversibilă, fără a se exclude cazurile de remisiune cu defectivități ideo-afective.

Totuși, noțiunea de pseudoparalizie generală alcoolică este precizată destul de tîrziu. Marchand, bazindu-se pe numeroasele sale studii consacrate acestui subiect, consideră că „sindromul psihic și fizic pot pînă într-atît simula paralizia generală progresivă, încît numai rezultatele examenului de sînge și l.c.r. constituie baza diagnosticului". Totuși, autorul indică nuanțe clinice distinctive constituite esențial din lipsa ideilor megalomanice, ca și o mai atenuată exprimare a absurdității și mobilității ideilor delirante. De remarcat că scăderea glogală a capacității intelectuale cu deteriorarea profundă a atenției, memoriei și capacității de judecată apare de la început mai pronunțată în pseudoparalizia generală alcoolică și așa cum scrie L. Marchand, „bolnavul este tîmp, vorbele sale sînt incoerente. Vorba este tremurată, îngroșată, mai curînd nazonată și dizartrică" și nu se constată totdeauna rigiditate pupilară. Într-o lucrare consacrată acestei probleme, Nicholas (1940) insistă asupra unei lungi faze de alterare afectivă și morală pe care pseudoparalizia generală alcoolică le antrenează în mod progresiv. Examenul neurologic evidențiază caracterul particular al tulburărilor motorii dominate de tremurături ale degetelor mîinii și linguale, ale musculaturii mimice, buzelor, dizartrie — inclusiv semnul lui Gudden, simptome care sînt mai accentuate ca în paralizia generală progresivă, ca și frecvența mai crescută a tulburărilor senzitive sub formă de parestezii, hiperestezie dureroasă în opoziție cu hipoestezia din paralizia generală progresivă. Nichols remarcă persistența refluxului pupilar fotomotor în pseudoparalizia generală alcoolică, dar inegalitatea și neregularitatea pupilară există atît în paralizia generală progresivă cît și în pseudoparalizia generală alcoolică.

În ce privește reactivitatea pupilară, în cazurile severe de intoxicație alcoolică s-au raportat cazuri de Argyll-Robertson evident. În asemenea situații se impune o importantă rezervă.

deoarece este aproape imposibil de afirmat în primul rînd etiologia toxică și nu cea infecțioasă sifilitică. Pe de altă parte, fără o riguroasă explorare a reflexului pupilar nu se poate afirma absența sau dimpotrivă lentoarea sa marcată. De remarcat că însuși Nonne (1915) a demonstrat prezența semnului Argyll-Robertson determinat de intoxicația alcoolică, luesul fiind exclus pe baza reacțiilor serologice negative, nevrita optică fiind la fel exclusă pe baza examenelor oftalmologice, reacția pupilară la lumină revenind după întreruperea consumului de alcool.

O caracteristică esențială a pseudoparaliziei generale alcoolice este frecvența apreciabilă a reversibilității sale în cazurile în care boala se instalează lent după un episod psihotic. Sub influența sevrajului și a tratamentului precoce în asemenea cazuri bolnavii pot fi recuperați în cîteva luni, însă rămîn totuși cu o stare mintală reziduală deteriorativă, deficitară. Recăderile sînt frecvente după reechilibrare biologică și vitaminoterapie intensivă, iar dacă se reia consumul intempestiv alcoolic și după mai multe pusee succesive uneori cu delir expensiv ce se întinde, de obicei, pe o perioadă de mai mulți ani, atunci starea psihică evoluiază agravîndu-se pînă la demență și trece spre cronicitate. În alte cazuri, evoluția este rapidă, progredientă și iremediabil ireversibilă cu alterarea profundă a organismului și în final cu deznodămînt fatal determinat prin caşexie sau afecțiuni intercurente și în mod deosebit în acele cazuri în antecedentele cărora se constată traumatisme craniocerebrale grave, ateroscleroză cerebrală, afecțiuni hepato-pancreatice, tuberculoză pulmonară, boli cașectizante, diabet etc.

Studiată amănunțit de către Ball, pseudoparalizia generală alcoolică nu are caractere clinice specifice, cu excepția condițiilor sale etiologice. Ca și în alte tulburări psihice cu aspect expansiv sau demențial, cel mai frecvent se constată că alterarea proceselor de cunoaștere este globală, progredientă și de multe ori ireversibilă, procesele elementare de analiză și sinteză se fac cu mare dificultate și la un nivel calitativ evident deficitar nu numai datorită alterării proceselor atenției voluntare și spontane, ci și deteriorării globale profunde, progrediente și obișnuit ireversibile a proceselor mnezice de fixare și de evocare, tulburări care în ansamblu conferă personalității bolnavului trăsături de tipul degradării organice exprimate prin modul de a se comporta și de a judeca relațiile cu lumea după tipare infantile sau evident deteroirative, degradative.

Un cracter important al acestei demenţe este dezorganizarea profundă a personalităţii cu pierderea extensivă şi intensivă a simţului critic, cinismul, grobianismul, lipsa de respect, euforia timpă, degradarea etică, ştergerea profundă a proceselor superioare ideo-afective şi volitionale, dezinhibări instinctiv-emoţionale, pierderea activităţilor anterioare, atentate la pudoare, exhibiţionism etc. Datorită acestor trăsături unii autori au denumit pseudoparalizia generală alcoolică şi cu termenul de *„demenţă etică"*.

Toate defectele caracteriale şi volitionale aberante ale eticului cronic (iritabilitate, dezinhibiţie instinctiv-emoţională, insensibilitate morală etc.) sînt accentuate pînă la caricaturizare, iar dezinhibările instinctuale cu manifestările lor primitive afective, lipsite de frînarea volitională pe planul comportamentului, fac din bolnav un permanent şi cinic infractor contra bunelor moravuri, cu hipogenezia sau agenezia sentimentelor moral-sociale, un antisocial sau asocial care poate ajunge, prin pierderea controlului faţă de sine, în cursul bufeelor de iritabilitate şi violenţă, pînă la acte heteroagresive foarte grave şi chiar criminale. Nu sînt rare, de asemenea, actele menţionate de exhibiţionism şi atentate la pudoare prin dezinhibări erotice sau apariţia unor stări de afect cu explozivităţi discomportamentale particular de periculoase.

Cel mai frecvent boala evoluează către stadiul demenţial, amintind prin aspectul său paralizia generală progresivă (meningo-encefalita cronică difuză sifilitică), dar are, de asemenea, multe asemănări cu scleroza laminară corticală Morell. Neurologic se constată polinevrita alcoolică obişnuită, tulburări de sensibilitate obiectivă la compresiunea maselor musculare, hiperestezie dureroasă, retinită optică, uneori reflexe pupilare leneşe sau areflexie pupilară şi în mod excepţional inegalitate pupilară, semne piramidale variabile ca intensitate, tulburări cerebeloase cu sindrom cerebelos manifest în cazul instalării unei atrofii alcoolice cerebeloase, semne extrapiramidale cu tulburările particulare de tonus, crize epileptice, tremurături, dizartrii. În acest caz, vom constata din punct de vedere psihic degradarea progresivă ideo-afectivă cu obtuzie şi incoerenţă intelectuală, dificultate pronunţată pînă la imposibilitatea proceselor de analiză şi sinteză, deficite remarcabile ale atenţiei spontane şi voluntare, tulburări profunde şi globale ale memoriei de fixare la început şi apoi de evocare, ambele tipuri de perturbare mnezică avînd evoluţie progredientă, dezorientarea manifestă şi profundă în timp şi

spațiu și la propria persoană, incoerența și imprecizia proceselor de gîndire, bradipsihie, puerilism și sugestibilitate crescută. Ca și în paralizia generală progresivă găsim prezentă și în pseudoparalizia generală alcoolică tremurătura bucodigito-linguală cu dizartrie și tremurături peribucale și linguale. Există și aici o euforie dar mai puțin accentuată și absurdă ca în paralizia generală progresivă iar delirul megalomanic, de asemenea, are un caracter mai puțin mobil și absurd comparativ cu cel din paralizia generală progresivă însă cu deteriorarea, prăbușirea și pierderea masivă a discernămîntului critic pe măsură ce boala progresează.

Fenomenele depresive, cu stări de agitație psihomotorie anxioasă pot fi înregistrate în pseudoparalizia alcoolică mai frecvent la adultul matur și la femei probabil prin procesele de involuție precoce și de ateroscleroză pe care alcoolul le favorizează ca instalare și le dezvoltă accentuîndu-le și agravîndu-le prin fenomenele de abiotrofie encefalică. Intensitatea depresiei în pseudoparalizia alcoolică poate ajunge pînă la intensitatea melancoliei cu delir Cotard.

Nu rareori se asociază pseudoparaliziei alcoolice și tulburările determinate de atrofia cerebeloasă alcoolică. Tulburările extrapiramidale, și în particular cele de tonus constatate frecvent, pun totdeauna delicate probleme de diagnostic diferențial cu diferitele tipuri de encefalopatii alcoolice. De asemenea, nu rar se constată fenomenele epileptice care să însoțească starea demențială și s-o agraveze, în același timp.

Diagnosticul va fi tranșat prin absența semnului Argyll-Robertson, a leucoplaziei și modificărilor lichidiene, însă nu trebuie uitat că chiar în paralizia generală progresivă reacțiile l.c.r. pot fi negative prin areactivitatea sistemelor neuro-endocrino-umorale, metabolice și îndeosebi imunologice.

Din punctul de vedere al substratului anatomo-patologic, J. Léreboullet (1966) subliniază că în pseudoparalizia generală s-ar evidenția aceeași topografie lezională ca și în cazul encefalopatiei Gayet-Wernicke sau a psihozei Korsakov cu deosebire că în cazul pseudoparaliziei generale alcoolice apar mult mai evidente procesele proliferative nevroglice reacționale care fac ca fenomenele edematoase și de proliferare vasculară să fie de mai mică intensitate comparativ cu cele două boli menționate. Autorul remarcă, de asemenea, frecvența importantă a leziunilor degenerative cerebrale cu prezența concomitentă a unei puternice reacții gliale la nivelul corpului calos și, de asemenea, prezența unor leziuni variabile, dar cel mai adesea,

discrete, ale tuberculilor mamilari. Aceste leziuni ale tuberculilor mamilari au fost absente în doar 20% din cazurile cercetate. Acestor leziuni menționate li se mai pot adăuga și unele cazuri de atrofie cerebeloasă. Datele anatomo-patologice expuse mai sus atestă și explică, parțial, simptomatologia psihopatologică și cu mult mai evident simptomele neurologice.

Prin aspectele sale clinice, pseudoparalizia generală alcoolică pune delicate probleme de diagnostic diferențial cu paralizia generală progresivă, psihoza și sindroamele Korsakov, encefalopatia Gayet-Wernicke, sindromul Marchiafava-Bignami, scleroza laminară Morell, precum și cu abiotrofia (atrofia) corticală și cerebeloasă alcoolică.

SINDROMUL MARCHIAFAVA-BIGNAMI

Denumită și degenerescența centrală a corpului calos, afecțiune demielinizantă, oarecum specifică, a fost descrisă în 1903 la alcoolicii cronici italieni, cu stare demențială, artritism și convulsie, de către Marchiafava și Bignami.

În 1915, Bignami și Nazzari raportează 19 cazuri ; în 1937 Fittipaldi, raportînd două cazuri personale analizate și cele 46 cazuri descrise pînă atunci în literatură. În 1952, J. C. Orlando, aducînd 8 observații personale, amintea și pe cele 58 publicate pînă la el. A. Porot relatează că în literatură erau cunoscute, pînă în 1952, un număr de 70 cazuri. R. Ironside, F. D. Basanguet și W. H. McMenemey (1961) expun un caz personal și includ informațiile bibliografice despre 88 cazuri citate în literatură.

Incidența maximă este pentru sexul masculin, în perioadele de vîrstă 35—60 ani. Deși se sublinia faptul că majoritatea cazurilor fiind publicate în literatura italiană și se incriminau pentru aceasta drept motive factorii ecologici (un factor toxic special în vinurile italiene, care, după opinia noastră, constă în aceia că factorul toxic din vinurile roșii este reprezentat de bogăția acestor vinuri în cianați, prezenți la toate vinurile hibride). În realitate, este vorba de dezvoltarea unei tradiții pe care a promovat-o școala italiană, din moment ce în cazurile lui J. C. Orlando (1952), din 8 bolnavi, numai unul era italian, iar o serie de alți cercetători raportează un număr divers de cazuri și în alte țări : Laignel-Lavastine, în 1920, prezintă două cazuri, Canargo Baras, în Brazilia, prezintă

cazul unui bolnav de naționalitate maghiară, Nielsen și Courville un caz, Mc.Lardy, Jirard și Devic, cîte un caz.

Sindromul Marchiafava-Bignami nu este asociat din punct de vedere etiologic totdeauna cu intoxicația alcoolică. Boala este rară în țările asiatice, iar primul caz de boală Marchiafava-Bignami descris în China a fost efectuat de către Kuo-Chung și Kuan-Jung în 1983 în afara unui istoric de dependență alcoolică sau a unui alt tip de dependență față de un altfel de drog.

În ceea ce privește aspectul clinic, în observațiile lui Marchiafava-Bignami și ale lui Bignami-Nazzari (1915), era dominat din punct de vedere psihopatologic de stare demențială. Majoritatea autorilor care ulterior au raportat cazuri clinice similare, au confirmat, descriind, de asemenea, prezența elementului predominant demențial. Boudin, Barbizet și Brion fac din prezența stării profund demențiale, elementul clinic central al bolii, precedat de tulburările caracteriale. Această stare demențială caracterstică bolii este întreruptă sau complicată de crizele relativ frecvente apoplectiforme sau epileptiforme.

Totuși, diagnosticul clinic antemortem în cazurile de boală Marchiafava-Bignami este dificil de formulat. Evoluția bolii este capricioasă de la cîteva zile sau pînă la cîteva luni, cu un tablou clinic obișnuit polimorf, dar incomplet și care se constată, în general, la persoanele de vîrstă medie. Simptomele clinice mai frecvent întîlnite sînt constituite din agitație, obnubilare confuzivă progresivă cu dezorientare allo și autopsihică, tulburări grave de memorie, perturbarea manifestă a intelectului și, în particular, prezența tulburărilor de judecată, negativism și halucinații auditive, vizuale și gustative, criza apoplectiforme sau epileptiforme. Debutul tulburărilor psihice este insidios și se constituie treptat din agitație, confuzie, halucinații, tulburări de memorie, incoerență a gîndirii și dezorientare temporo-spațială și la propria persoană.

Dintre cele mai frecvente semne neurologice semnalăm dizartria, tremurăturile, ataxia, dezintegrarea limbajului, incontinența urinară, tulburările pupilare. Apraxia apare în mod excepțional. În general, simptomatologia neurologică este constituită din semnele de tip frontal cu disfazie, ecolalie, grasping, sucțiune, perseverare, lipsa inițiativei pentru acțiune și pierderea vieții relaționale, tulburări oculo-motorii, uneori poate apare hipertonie generalizată, astazie-abazie majoră, tremurături ale extremităților, cașexie.

Cu privire la leziunile anatomo-patologice, caracteristică este leziunea bilaterală și simetrică a corpului calos mai ales în treimea anterioară și centrală cu zone de demielinizare dar cu conservarea axonilor. Se notează afectarea microgliei cu formare de celule granulo-adipoase. În unele cazuri, cu evoluție severă se observă leziuni necrotice și chiar cavități chistice în zonele cu distrucție extensivă. Proliferările vasculare ca și reacțiile astrogliale sînt considerate ca secundare de către Orlando și reflectă cronicitatea procesului patologic. Se întîlnesc, de asemenea, leziuni edematoase. Se relevă, de asemenea, o localizare centrală de demielinizare a corpului calos și cu atingeri ale comisurii albe anterioare.

K. Jellinger și K. Weingarten (1961) au studiat un caz de boală Marchiafava-Bibnami la un bărbat de 44 ani, la care debutul bolii a fost cu un an înaintea decesului și la care, cu șase luni înainte de deznodămîntul fatal au apărut crizele epileptiforme, după o săptămînă se instalează o stare delirantă discretă, sindrom frontal și demență organică, pentru ca ulterior să se adauge acestei simptomatologii un sindrom tipic pseudoparalitic. Examenul anatomo-patologic a evidențiat necroză la nivelul corpului calos și în substanță cerebrală și o masivă hidrocefalie internă.

A. H. Koeppen și K. D. Barron (1978), constată la examenul oftalmologic în cazurile de boală Marciafava-Bignami, leziuni asemănătoare cu cele întîlnite în encefalopatia Wernicke sau în leziunile neuronale de tip pelagroid.

Coexistența altor leziuni la nivelul SNC nu sînt excluse și astfel s-au întîlnit leziuni ale chiazmei și bandeletelor optice, care ne explică tulburările oculare, ale fasciculului lui Goll, olivelor bulbare, în pedunculii mijlocii cerebeloși ca și în centrul oval (Lumsaden — 1970).

Deși caracteristică pentru boala Machiafava-Bignami, degenerescența centrală a corpului calos a fost citată, de asemenea, și în unele cazuri de boală Gayet-Wernicke, la fel ca și în scleroza corticală laminară a lui F. Morell, în malnutrițiile nonalcoolice, iar experimental pe animal în intoxicațiile cronice cianidice (Baas, 1968). C. M. Pasen (1973) precizează că boala Marchiafava-Bignami nu este produsă exclusiv de alcool etilic ci și de intoxicația clinică, ca și de intoxicația cu alcool melitic.

În cadrul discuțiilor asupra patogeniei sindromului Marchiafava-Bignami, majoritatea autorilor resping argumentele care ar ține de rasă, ereditate, sex, vîrstă, factori infecțioși,

reținîndu-se cu preponderență rolul factorului toxic dismetabolic de natură alcoolică și așa cum s-a menționat, intervin și alți factori toxici cianici, metilici, etc.

Garbini a obținut pe cîini, după administrarea experimentală de alcool etilic timp de 5 luni, degenerescența caloasă primitivă. În cadrul mecanismelor patogenice nu poate fi eludat rolul ficatului din moment ce Jervis, Baas, au demonstrat experimental pe animal prin intoxicarea cronică cu cianură de potasiu, că se poate obține o degenerescență a corpului calos similară celei întîlnite în boala Marchiafava-Bignami. Este probabil implicată aici, în primul rînd, după opinia lui Jervis, funcția antitoxică a ficatului.

G. Rancurel, reunind 95 observații, nu găsește totuși sindromul demențial decît în 32% din cazuri (cf. Lereboullet, 1966). Rancurel distinge două tipuri de leziuni anatomo-patologice :

a) necroza centrală a corpului calos cu evoluție acută sau subacută, însoțită sau nu de crize epileptice și hipertonie. Prin caracterul leziunilor. acest tablou anatomo-clinic s-ar apropia de maladia Gayet-Wernicke ;

b) demielinizarea fără necroză net exprimată a corpului calos, dar cu atrofia acestuia și cu asocierea frecventă de leziuni corticale. În acest caz, simptomatologia clinică este globală demențială, cu perioade de acutizare pe fondul evoluției sale cronice progrediente și ireversibile. Acest tip de leziune, după J. Lereboullet ar aparține propriu-zis demențelor alcoolice.

Atingerea corpului calos va fi evocată de fenomenele de astazie, abazie, deși aspectul clinic nu certifică cu certitudine și diagnosticul de sindrom Marchiafava-Bignami, a cărui afirmare de certitudine necesită dovezi anatomo-patologice. Evoluția bolii este nefavorabilă în majoritatea cazurilor de la cîteva zile pînă la cîteva luni.

SCLEROZA CORTICALĂ LAMINARĂ A LUI F. MORELL

În 1939, F. Morell descrie „o formă particulară a alcoolismului cronic — scleroza corticală laminară alcoolică", caracterizată printr-o proliferare simetrică neuroglială foarte netă la nivelul celui de-al treilea strat cortical fronto-parietal, lobii frontali fiind cei mai interesați. Astrocitoza bine expri-

mată în regiunile frontale, descreşte în lobii parietali pentru ca apoi aproape să dispară către lobii occipitali. Micrologia este de asemenea afectată. Ceea ce este însă interesant, este că celulele nervoase nu prezintă aproape nici o leziune caracteristică Nu se constată leziuni meningeale, ependimare sau vasculare (ateroscleroză şi nici plăgi senile). *Clinic, aspectul este al unei pseudoparalizii generale alcoolice* cu bufee delirante atipice, confuzie şi tulburări de memorie, care se accentuează după fiecare acces. Deficitul intelectual de tip demenţial care se accentuează progresiv se însoţeşte de dizartrie, tulburări de mers, tremurături, spasticitatea membrelor, astazie-abazie, retropulsiuni, dizartrie, fine tremurături ale buzelor şi degetelor.

Marchand găseşte la etilicii cronici scleroză cerebrală neuroglială cu hiperplazie astrocitară care infiltrează diferite straturi cenuşii şi chiar substanţă albă. Acelaşi tip de leziuni le observă în 1937 Cardona, cu difuziunea pînă la nucleii cenuşii centrali ; se pune problema dacă nu este vorba de o scădere a reactivităţii ţesutului glial, obişnuit mai accentuată decît în alcoolismul cronic. S-au descris, de asemenea, fenomene de demielinizare comisurală şi a corpului calos.

EPILEPSIA ALCOOLICĂ

Aşa cum remarcă R. Pluvinage (1958) încă din antichitate, medicii celebri au consemnat apariţia crizelor epileptice în cursul etilismului acut. Tissot, în monografia sa asupra epilepsiei redă cazul unui bolnav la care accesele convulsive surveneau în mod regulat după fiecare abuz alcoolic. În 1852, Magnus Huss, în tratatul său asupra etilismului cronic consemnează, de asemenea, posibilitatea apariţiei crizelor epileptice după consumul îndelungat de alcool. Trousseau, Delasiauve, Guillemin şi alţii, arată că etilismul constituie una din cauzele principale ale epilepsiei atît în cazul bolnavului de alcoolism cronic, ca şi la descendenţii săi. Fere şi Maisonneuve, preocupîndu-se de rolul alcoolului în relaţie cu epilepsia, disting cazuri de epilepsie care pot fi atribuite în mod exclusiv alcoolismului, în timp ce în alte cazuri, epilepsia constituie doar un factor revelator sau agravant.

Frecvenţa şi determniismul etiologic al accidentelor epileptice în alcoolism sînt foarte divers apreciate însă, cu toate acestea, lucrări foarte vechi (Trousseau, Delasiauve etc.), ca şi cele noi recunosc rolul alcoolului în apariţia crizelor epileptice.

Existenţa epilepsiei de origine strict alcoolică rămîne controversată, însă apariţia unei epilepsii predominant alcoolice într-un context etiopatogenic constelativ, ni se pare o realitate neîndoielnică. Diverse lucrări au încercat să demonstreze realitatea sa clinică şi să-i fixeze cu mai multă precizie şi acurateţe semnificaţia sa în cadrul epilepsiei cu apariţie tardivă. Clovis Vincent susţinea apariţia epilepsiei alcoolice în relaţie cu tumorile cerebrale ce apar la vîrstele mai înaintate, care ar provoca crizele comiţiale tardive şi pe care le pune în legătură favorizantă cu alcoolismul. S-a constatat totodată că etiologia tumorală însumează proporţional 10—20% din epilepsiile cu apariţie tardivă, valori apropiate de cifrele

epilepsiei alcoolice. Celelalte cazuri ar face parte din grupe variate de crize paroxistice de origine traumatică și alcoolică. Studiile clinice corelate electroencefalografic se pare că au restrîns, circumscriind mai precis, rolul epileptogen al alcoolului.

Este normal, avînd în vedere rolul encefalodistrofic al alcoolului, să se considere alcoolismul ca factor etiologic predominant în cea mai mare parte a cazurilor de epilepsie tardivă observate la alcoolicii confirmați pe baza unui riguros examen clinic și în absența unor alte suferințe cerebrale sau viscero-umorale argumentate clinic, paraclinic și verificate evolutiv (acțiunea favorabilă a sevrajului și tratamentului antialcoolic și anticonvulsivant).

În ce privește mecanismul de acțiune alcoolul are, se pare, două căi principale și probabil posibile de intervenție în apariția paroxismelor epileptice :

a) fie ca factor agravant a unei epilepsii manifeste, larvate sau a unei predispoziții convulsivante ;

b) fie ca un factor etiologic declanșant, pe de altă parte.

Acest din urmă rol se află la originea majorității controverselor sau a opiniilor divergente în ceea ce privește modul său de acțiune.

Anumiți autori (Lennox, 1941, Kalinowski, 1942, Féré etc.) refuză să creadă că alcoolul ar fi factorul determinant al bolii, recunoscîndu-i însă numai rolul său agravant, realizat prin coborîrea pragului epileptogen cerebral la subiecții cu predispoziție convulsivantă. Astfel, Lennox, consideră că procentajul de 10—15% a epilepsiilor observate la alcoolicii cronici corespunde celui al subiecților prezentînd o distrimie cerebrală evidențiată într-un lot neselecționat din populația generală, valori care, după Lennox, sînt similare cu cele ale epilepsiilor genuine, toxicul determinînd izbucnirea crizei în perioada sevrajului. Este un punct de vedere smilar cu cel al lui Cl. Vincent, expus mai sus.

Substratul lezional al epilepsiei alcoolice este controversat, iar divergențele se datoresc, se pare, datei la care se efectuează examenul anatomo-patologic. Lafon semnalează o atrofie cerebrală difuză în stadiile avansate ale bolii.

Modul de acțiune. Alcoolul acționează indirect, prin carență vitaminică, mai curînd, decît direct, pentru că experimental alcoolul, are mai mult acțiune narcotică decît convulsivantă. În aceste cazuri, nu se ia în considerare acțiunea îndelungată a toxicului asupra organismului și nici fenome-

nele de parabiotizare, în care legea dozelor își schimbă valențele.

Frecvența este divers apreciată, depinzînd de modul de studiu foarte diferit al autorilor (serii de alcoolici sau epileptici) și de caracterul arbitrar al concepției despre alcoolismul cronic. P. Tomescu (1929), studiind epilepsia alcoolică arată că aceasta reprezintă o realitate clinică frecventă în cadrul larg al epilepsiilor tardive, deși frecvența și patogenia sa rămîn subiecte de discuții controversate încă și astăzi. Citînd o serie de date din literatură privind raportul dintre alcoolismul cronic și epilepsie, autorul reproduce următoarele date : „Dintre 100 de alcoolici, devin epileptici 5—8 după Magnan, 10 după Dronet, 10 după Kraft Ebing, 31 după Furnster, 33 după Westphal, 36 după Moeli, 40 după Stephanoff". Cifrele comunicate în literatura de specialitate oscilează de la 0,45% (Moore și Gray, 1941), pînă la 45% (Echeverria, 1881). Într-o grupă de alcoolici se relevă epilepsia în procent de 6,6% (Lafon) ; într-o altă grupă de epileptici, Marchand evidențiază o proporție de 4,3% alcoolici confirmați. Se poate reține că valoarea de 10—20% din totalul epilepsiilor cu apariție tardivă îl constituie cele de origine alcoolică.

H. Skopkova (1977) a studiat un număr de 3 283 bolnavi alcoolici, evidențiind printre aceștia un număr de 43 pacienți prezentînd crize de epilepsie. Vîrsta la care a debutat epilepsia alcoolică era de peste 25 ani, durata consumului abuziv de alcool a fost îndelungată în toate cazurile, crizele convulsive au apărut după scăderea pragului de toleranță la alcool, dar în afara instalării sindromului de abstinență alcoolică. Toți pacienții care prezentau crize de epilepsie alcoolică aveau o toleranță marcată la consumul unor mari cantități de alcool, obișnuit de concentrație alcoolică crescută. Aceste particularități de reactivitate crescută față de alcool deosebește, în concepția autoarei, epilepsia alcoolică de epilepsia posttraumatică. De remarcat că în cazurile descrise crizele au survenit de 1—3 ori pe an, aveau caracterul crizelor de tip grand-mal, că epilepsia alcoolică nu poate fi considerată ca o entitate nozologică separată și că, de asemenea, crizele au apărut pe fondul alcoolismului cronic, cauza epilepsiei alcoolice fiind atribuită de autoare encefalopatiei alcoolice și nu direct intoxicației alcoolice.

Așa cum abserva R. Pluvinage (1958), lucrările lui Notkin, Talbot, Langmead și Hunt au arătat că la epileptici 10% dintre ei prezintă crize care au fost determinate sau provocate

de alcool. Incidența aceasta scade procentual la 3,7% după Tettermann, 21% Lennox, 0,97% la Gowers și 0,23% pentru Turner. Pe de altă parte, sînt demne de semnalat studiile întreprinse de Lennox, semnalate mai sus, care arată că incidența epilepsiei în cursul etilismului cronic este de 10% din cazuri, cifră care este aproxmativ egală cu incidența fenomenelor disritmice electroencefalografice constatate pe o populație semnificativă și relevantă, explorată fără nici un fel de accident epileptic în antecedente. Într-un astfel de caz s-ar părea că alcoolul ar avea doar o funcție revelatoare a unei epilepsii latente, în cazul unei predispoziții cerebrale pe care o alterează funcțional. Haggard și Jellinek consideră că majoritatea etilicilo afectați de epilepsie au prezentat în ascendența lor epilepsii. Bowmann și Jellinek au studiat incidența alcoolismului la bolnavii mintal, relevînd că etilismul este mai frecvent la epileptici și la familiile lor decît la restul populației. Aceiași autori au remarcat, de asemenea, că frecvența etilismului și epilepsiei este mai mare în familiile cu „ereditate psihopatică". Aceste constatări duc la concluzia că alcoolismul și epilepsia ar fi consecința unei predispoziții ereditare cerebrale, care ar facilita una sau alta dintre cele două boli.

Noțiunea de teren alcoolic. Afirmarea sa este adesea delicată. S-au luat însă în considerare anumite condiții :

a) necesitatea unei lungi perioade de impregnare (10—15 ani). Accidentul trebuie să survină tardiv, după vîrsta de 30 ani (Lafon a observat prima criză între 30—60 ani în 15 cazuri dintr-un număr de 20 observații studiate) ;

b) caracterul obișnuit permanent al intoxicației. Însă uneori ea poate fi paroxistică și complicată de crize comițiale în plin paroxism (Riser comunică 16 cazuri din 28) ;

c) survenirea obișnuită în absența excesului sau sevrajului evidente. Sevrajul brusc este echivalent cu suprimarea brutală a unui anticonvulsivant (barbituricele) ; 54 din 68 cazuri constată Victor și Adams.

Criza paroxistică de suspendare a cunoștinței survine la întreruperea alcoolului și aceasta pentru că este bine cunoscut că alcoolul are efecte depresoare centrale ca și barbituricele. Un exces de alcool (beția convulsivantă) în particular la copil se află rar în cauză.

Se cunoaște din practica clinică fenomenul apariției crizelor convulsive de tip grand mal și chiar a unui status epilepticus la bolnavii de epilepsie în momentul întreruperii în mod brusc al tratamentului anticonvulsivant cu barbiturice.

Au fost, de asemenea, semnalate crize epileptice grand mal chiar și la neepileptici în momentul întreruperii tratamentului cu barbiturice sau cu benzodiazepine. Este vorba în ambele cazuri de sindrom de abstinență la întreruperea unei substanțe cu acțiune depresoare asupra sistemului nervos central, ca și cea a alcoolului. Din acest punct de vedere, sindromul de abstinență alcoolic ca și cel barbituric sau benzodiazepinic fac parte și sînt subspecii ale sindromului general de abstinență determinat de întreruperea oricărei substanțe cu rol depresiv asupra sistemului nervos central.

Pe de altă parte, s-au semnalat numeroase trăsături clinice comune între sindromul de abstinență alcoolic și cel determinat de barbiturice. M. Victor și R. D. Adams (1953), într-un studiu privind efectele alcoolului asupra sistemului nervos găsesc pe lotul semnificativ luat în studiu un număr de 88 pacienți la care apariția crizelor convulsive legate de consumul abuziv de alcool era motivul determinant sau unul din motivele principale ale solicitărilor de internare. La cei mai mulți dintre bolnavi crizele au fost precedate de abstinență completă, în timp ce la alt grup crizele paroxistice au survenit în condițiile unei abstinențe parțiale. Ulterior, M. Victor și colab. studiază un lot de 241 de mari băutori cu crize convulsive în antecedente și constată epilepsia genuină, idiopatică sau traumatică doar în 8 cazuri în care crizele debutaseră anterior consumului abuziv etilic. Autorii constată criză unică la 100 cazuri, un număr de 2—4 crize la 133 cazuri, iar 8 pacienți au prezentat status epilepticus. S-a constatat că durata medie a ultimului episod de inbriere după întreruperea căruia au survenit crizele convulsive a fost de trei săptămîni. În cazul unui număr de 130 pacienți cărora li s-a efectuat examenul electroencefalografic la scurt timp după criză s-au evidențiat grafoelemente patologice doar la 12% dintre aceștia, comparativ cu o proporție de 50% anomalii paroxistice evidențiate la lotul martor constituit din bolnavi epileptici nealcoolici.

Ca și în cazul barbituricelor, și în cazul intoxicației cronice alcoolice, fotostimularea determină apariția unor elemente patologice electroencefalografice chiar și la bolnavii la care traseul spontan era normal.

Demonstrarea indubitabilă din punct de vedere științific a rolului privării de alcool în apariția crizelor convulsive a fost realizată experimental de H. Isbell și colab. care, pe un număr de 10 voluntari, au constatat la unul dintre aceștia o

criză unică de tip grand mal la încetarea bruscă a unei perioade de 13 săptămîni de inebriere excesivă, iar un al doilea subiect a dezvoltat un număr de 7 crize grand mal în intervalul de 12—36 ore după instalarea sevrajului. Reținem că subiecții supuși acestui lot experimental nu aveau antecedente comițiale sau alcoolice.

Se consideră, în general, că accidentele convulsive paroxistice, de obicei de tip grand mal, unice sau în serii repetate, în 90% din cazuri survin între 7—48 ore de la instituirea voluntară sau nu a sevrajului, avînd o incidență maximă în jurul a 24 ore de sevraj.

Experimentul realizat de Isbell și colab. a fost pe morfinomani tratați, această circumstanță constituind o foarte serioasă obiecție pentru constatările formulate. Ulterior, J. H. Mendelson (1964) induce experimental intoxicația cronică alcoolică și sindromul de abstinență alcoolică, obținînd rezultate similare cu ale grupului condus de H. Isbell în ce privește apariția accidentelor paroxistice.

Cu referire la modul de producere a crizelor convulsive în alcoolism s-au emis numeroase ipoteze. În acest sens, s-a postulat ipoteza sintezei la bolnavii suferind de alcoolism cronic, a unor substanțe endogene de tip morfinic, ipoteză care ar fi posibil să explice fenomenele de sevraj dar mai puțin crizele epileptiforme. J. C. Ballenger și R. M. Post (1978) consideră că fenomenele convulsive din cursul abstinenței sînt legate de noțiunea de „kindling" (aprindere, stimulare). Se știe că stimularea repetată a creierului și în particular a sistemului limbic cu stimulii inițiali de intensitate prea mică spre a fi capabili să determine modificări electroencefalografice sau de tip comportamental, duce totuși, în timp, la apariția unor grafoelemente patologice electroencefalografice, la automatisme psihomotorii și chiar la convulsii, efect care a fost denumit „kindling". În acest sens, hiperexcitabilitatea structurilor sistemului limbic care însoțește de fiecare dată sindromul de abstinență alcoolică acționează ca un stimul repetitiv cu scăderea consecutivă a pragului de excitație a sistemului limbic, ceea ce determină, în consecință, tremorul, convulsiile și, în final, simptomatologia deliriumului tremens, precum și modificările de personalitate care însoțesc procesul. J. H. Joffe și S. K. Sharpless (1968) emit ipoteza unei supersensitivități prin deversare, în timp ce Mc. Quarrie și Fingl (1958) demonstrează pe animal o creștere a pragului convulsiv în cursul ingerării alcoolului, urmată de o fază de scădere a

pragului convulsiv cu fenomene de rebound în cursul stărilor de abstinență. Aceste constatări au determinat pe A. D. Weiss și colab. (1964) să evidențieze două tipuri de activități de tip inhibitor și excitator. În sensul fenomenelor de rebound neurofiziologic se poate afirma că ingestia de alcool are o acțiune depresantă, inhibitorie asupra sistemului nervos central, iar întreruperea consumului de alcool cu declanșarea sindromului de abstinență și deci și a eventualității crizelor convulsive, are un efect predominant excitatoriu. După opinia noastră, fenomenele convulsive apar ca o consecință a parabiotizării structurilor cerebrale sub acțiunea îndelungată a consumului abuziv de băuturi alcoolice. Pe de altă parte, apariția crizelor convulsive la întreruperea unei substanțe antidepresoare este și în funcție de viteza de eliminare din organism. Astfel, L. B. Kalinovski (1952) constată că după întreruperea administrării fenobarbitalului în barbituromanie, crizele apar după 5—9 zile, în timp ce pentru alcool acestea apar după 48 ore de la întreruperea administrării.

Pohlisch K. (1927) găsește un procentaj de epileptici la 3% alcoolici, Floch de 1,1%, Lennox 6% din intoxicații, Boudin 20%, Toulouse și Marchand 15%. Marchand, din 687 epileptici găsește numai 30 cu intoxicația etilică, adică 4,3% ; J. Lereboullet și colab. 2%, Giove și Gastaut 5%, J. Boucharlat și colab. 20% ; Amark găsește în rîndul etilicilor un procentaj de epileptici superior incidenței din populația normală.

A. Tomescu (1929) menționează că alcoolismul poate să declanșeze epilepsiile larvate, să agraveze simptomatologia clinică a epilepsiilor manifeste idiopatice sau simptomatice. Pentru ultima formă clinică autorul citează unul din cazurile lui Behagne, de epilepsie traumatică, prin traumatism penetrant cranio-cerebral și care nu avea crize paroxistice de suspendare a cunoștinței decît atunci cînd consuma băuturi alcoolice. A. Tomescu, citînd lucrările publicate de Cruzon arată că alcoolismul cronic prin leziunile anatomopatologice care le determină (meningită cronică, encefalită sau encefaloză prin leziuni vasculare, boli hepatice sau renale) este probabil să determine apariția epilepsiilor cu o evoluție eminamente cronică. În cazul în care alcoolismul cronic nu determină încă fenomene lezionale ci perturbări ale substratului morfofuncțional dinamic cerebral, atunci manifestările paroxistice pot să apară, însă acestea sînt curabile și deci reversibile, dispărînd la întreruperea toxicului și instituirea tratamentului adecvat. De altfel, se constată că majoritatea epilepsiilor al-

coolice au caracter curabil, dar recidivează în cazul reluării consumului abuziv de alcool.

Greenblat și Levin, studiind 24 epileptici cu crize apărute după excesul de băuturi alcoolice, constată la numai 4 dintre ei anomalii de traseu electroencefalografic, în timp ce în cazul epilepsiei idiopatice cu excese alcoolice, anomaliile se întîlneau într-un procentaj net superior. Vercelleto P. (1952) găsește 15 trasee normale din 22 epileptici cu crize apărute tardiv. În ceea ce privește epilepsia alcoolică, nu are caracteristici particulare în raport cu epilepsia idiopatică, cu excepția doar a afect-epilepsiei lui Bratz (Hecaen și J. de Ajuariaguerra, 1956).

Pentru Echeverria, ingestia de alcool poate determina accidente epileptice la 45% alcoolici, în timp ce pentru Moore și Gay (1939), în cursul deliriumului tremens, accidentele epileptice sînt de 0,45%. Lereboulei și colab. (1956), pe 100 de alcoolici care s-au prezentat pentru cura de dezintoxicare, 16% erau epileptici.

J. R. Feussner și colab. (1981) explorează cu ajutorul tomografiei computerizate un număr de 150 pacienți cu crize convulsive apărute în perioada sindromului de abstinență alcoolică și un număr de 87 pacienți la care epilepsia a apărut în condițiile unor tulburări neurologice de origine alcoolică. În prima grupă explorarea tomografică computerizată a evidențiat imagini normale în 50% din cazuri, modificări atrofice difuze în 34%, iar 15% dintre bolnavii explorați prezentau leziuni focale. Se remarcă, de asemenea, că examenul neurologic efectuat la epilepticii alcoolici cu crize focale au fost confirmate prin examen C.T. în 30% din cazuri.

Berry R. G. (1952), studiind rolul alcoolului în crizele convulsive, consideră că procentajul epilepsiilor autentice care nu au ca factor determinant decît alcoolul, variază în mod considerabil. Astfel, pentru Naikyn reprezintă 10% ; la fel pentru Sangmead și Hunt ; de 1,1% pentru Tabolt, în timp ce pentru Gowers procentajul scade la 0,97%, iar pentru Turner este de 0,2% (cf. Lereboullet și colab., 1956).

După opinia lui Lereboullet, electroencefalograma ar permite disocierea epilepsiei alcoolice de epilepsiile anterioare alcoolismului. La aceștia din urmă traseul electroencefalografic are aspecte caracteristice comițialității, în timp ce la alcoolicii care nu au avut crize decît ca rezultat al intoxicației, traseul are un aspect plat cu unde alfa rare sau absente și descărcări de ritmuri rapide și unde lente izolate sau difuze. La aceste

persoane dezintoxicarea determină reîntoarcerea la un traseu electroencefalografic normal.

Lereboullet, Delarue și Gastau, analizînd rezultatele curei de dezintoxicare alcoolică la un număr important de epileptici, au constatat 82% ameliorări clinice și 32% ameliorări electroencefalografice. Din peste 2 000 cure de dezintoxicare, autorii nu au observat niciodată ca antabusul să crească frecvența crizelor.

Reisser și colab. (1956), studiind 124 bolnavi de epilepsie alcoolică, subliniază că, deși există comițialități etilice indiscutabile, nu trebuie să uităm că unii subiecți, deși n-au fost epileptici „primari" și deși au consumat alcool, nu pot fi considerați ca epileptici alcoolici, deoarece, așa cum relevă datele statistice prezentate de autori, din cei 124 bolnavi, 25 cazuri au prezentat alte afecțiuni epileptogene, pe care autorii le-au verificat in vivo sau anatomo-patologic. Din cele 25 cazuri, 9 au prezentat tumori hemisferice (din care 4 meningioame), 5 cazuri cu abcese netuberculoase, 3 hematoame intraparenchimatoase „spontane" la bolnavi hipertensivi, 2 hematoame traumatice subdurale, 2 cu tuberculi calcificați, 1 tubercul necalcificat, 2 cu corpi străini și 1 osteom.

Interesant de semnalat că toți acești bolnavi erau mari băutori, cu o vechime între 3—15 ani, iar 20 dintre ei prezentau semnele clinice evidente ale impregnației alcoolice. Important este, de asemenea. faptul că diagnosticul de criză epileptică alcoolică a fost pus de clinicieni competenți, iar examenul FO în cazul meningioamelor de exemplu, nu a arătat nici un fel de modificări.

În cazul traumatismelor la cei cu hematoame subdurale el fusese minimum cu 3 și, respectiv, 7 luni înainte de accidentul epileptic.

Simptomatologia de focalizare nu avea nici un bolnav din cei 25 și numai examenele paraclinice complete au putut pune în evidență modificările morfologice.

Restul de 99 etilici au fost clasați de M. Riesser și colab. (1956), în două categorii : etilici cu encefaloze subcronice și cu leziuni vasculare, care au rămas cu o comițialitate etilică ireversibilă și a doua grupă de etilici cu o comițialitate alcoolică reversibilă.

H. Kevserlingk și M. Voigt (1979), studiind predispoziția convulsivonită pe un număr de 500 bolnavi remarcă prezența crizelor convulsive în 20,6% din totalul pacienților, dintre care 41,9% cazuri au apărut pe fondul unor decompen-

sări delirante și în proporție de 12,3% la pacienții fără manifestări psihotice în antecedente. Crizele epileptice au apărut atît în condițiile accentuării consumului abuziv de alcool, ca și în condițiile întreruperii consumului alcoolic. La cei care au consumat abuziv alcool s-au remarcat importante tulburări vegetative. Importantă de remarcat în constatările autorilor, a fost absența antecedentelor eredo-colaterale similare la pacienții supuși explorărilor menționate.

Încă din 1868, V. Magnan discuta despre epilepsia alcoolică și semnala în particular epilepsia absintică, mai crescută ca frecvență datorită toxicității crescute a absintului, demonstrată de autor în mod experimental. Magnan a demonstrat, de asemenea, că o serie de substanțe folosite ca ingrediente în industria „alcoolilor superiori", cum ar fi furfurolul, aldehida salicilică, salicilatul de metil etc., exercită o acțiune epileptizantă. În același timp V. Magnan atrăgea atenția asupra pseudoparaliziei alcoolice, ca și asupra rolului alcoolismului în etiologia paraliziei generale, aducînd precizarea că dacă apar crizele convulsive după ingestia de alcool în absența intoxicației alcoolice cronice, atunci nu este în discuție o epilepsie alcoolică, aceasta survenind numai după ce intoxicația alcoolică a determinat leziuni cerebrale.

Este fără îndoială că alcoolul determină o scădere a pragului epileptogen și, prin aceasta, el poate juca rolul de developant al unei epilepsii larvate. Nu e mai puțin adevărat însă că alcoolul determină numeroase modificări patologice ale metabolismului, printre care o carență importantă de tiamină și piridoxină, lipsa acesteia din urmă fiind cunoscută prin aceea că poate să determine accidente paroxistice de pierdere a cunoștinței.

Chiar dacă se admite pe un procent de alcoolici cronici că prezentau înainte de a surveni intoxicația cronică o disritmie cerebrală, nu trebuie să uităm că prin el însuși alcoolul este o substanță toxică cu acțiune distrofică parabiotizantă asupra SNC și deci cu un rol etiologic care nu trebuie neglijat sau subapreciat în apariția epilepsiei la alcoolici.

Despre rolul toxic al alcoolului asupra creierului și în determinarea epilepsiei alcoolice, dovada cea mai concludentă este oferită de intoxicațiile acute cu alcool și îndeosebi la copiii care supraviețuiesc acestui accident dramatic. Deși accidentală și relativ rară la copil, intoxicația acută cu alcool poate determina în primele 24 de ore de comă fie extiusul, fie ieșirea din comă după care, în mod frecvent se instalează sechele

neuropsihice şi doar în cazuri excepţionale să se producă vindecarea. În cazul decesului leziunile anatomice (edem, hiperemie, hemoragii punctiforme difuze etc.), sînt asemănătoare ca aspect celor semnalate în cazul anoxiei cerebrale şi au cea mai frecventă localizare la nivelul regiunilor de la baza creierului cu predilecţie pentru regiunea mezodiencefalică, corpii striaţi şi mai rar cortexul cerebral. Atunci cînd leziunile sînt localizate simptomatologia este de tip focal şi obişnuit, sub tratament corect au tendinţă la regresiune clinică. Mai rezervat este prognosticul vital ca şi cel funcţional neuro-psihic în cazurile în care leziunile sînt difuze iar intensitatea şi durata stării comatoase a fost mai profundă şi respectiv mai prelungită. Simptomatologia clinică va fi, în aceste cazuri constituită din confuzie, comă, rigiditate decerbrată, crize comiţiale majore sau minore de origine centrencefalică ,mezencefalică, hipertonie extrapiramidală, sindroame piramidale cu hemiplegie, hemipareză sau monoplegii, monopareze, agnozie, apraxie, afazie motorie senzitivă sau mixtă, sindroame coreo-tetozice, stări parkinsoniene şi tulburări neuro-psihice, uneori cu caracter global sau lacunar, cu fenomene de regresiune psihică, ultimele fiind expresia suferinţei predominant corticale difuze.

M. Robaki, E. Cosma şi St. Milea (1965), comunică două cazuri de sechele după intoxicaţie acută cu alcool, în prima fiind vorba de un copil în vîrstă de 9 ani care, după starea de comă cu un scurt episod de hipertonie prin decerebrare, urmată de sechele de tipul unei afazii mixte cu deficit psihic şi tulburări apraxice, prezintă crize comiţiale şi sindrom piramidal tranzitoriu. Tulburările psihice sub tratament medicamentos şi psihopedagogic se ameliorează progresiv, însă în ce priveşte crizele convulsive de tip grand mal, acestea reapar la întreruperea trtamentului instituit, chiar şi la un an de la starea comatoasă. În al doilea caz cu crize comiţiale mixte consecutive intoxicaţiei alcoolice acute se instalează o stare demenţială persistentă. Cînd se întrerupe trtamentul anticonvulsivani, pacientul prezintă crize de tip grand mal. În ambele cazuri deficitul psihic de tip regresiv s-a ameliorat prin terapie medicamentoasă şi ortopsihopedagogie corectoare.

Marchand deosebeşte : a) *(epilepsia alcoolică accidentală)* ; b) *epilepsia din cursul alcoolismului (epilepsia alcoolică propriu-zisă.*

a. *Epilepsia alcoolică accidentală,* „toţi indivizii care obişnuit sînt cumpătaţi şi care beau în cîteva ore o cantitate masivă de alcool riscă să facă crize convulsive" (Marchand). În

aceste condiții, potrivit observațiilor altor autori, un număr mic de subiecți prezintă crize convulsive. Unii autori au fost înclinați să creadă în predispoziția ereditară (Magnan și Lasegue) Marchand n-a găsit tare ereditare. După eliminarea toxicului, crizele nu se mai repetă. Crizele accidentale se pot observa și la alcoolicii cronici cînd aceștia fac exces de băuturi alcoolice. Aceste convulsii au caractere proprii, (predomină crizele tonice) care le diferențiază de cele din epilepsia obișnuită, după criză putînd apare, la 1—2 zile, deliriumul tremens. Autorii au căzut de acord asupra violenței convulsiilor, duratei lungi a crizelor, absența aurei și amneziei, absența mușcării limbii.

După depășirea fazei comatoase postcritice la bolnavii de epilepsie pot apare stări de agitație psihomotorie, stări oniroide, în timp ce la bolnavii cu epilepsie alcoolică apar stări de insomnie, halucinații hipnogagice, tulburări emoționale, iar după 1—2 zile se poate dezvolta simptomatologia deliriumului tremens. În această din urmă eventualitate, criza convulsivă a constituit faza prodromală a deliriumului tremens. Se descriu, de asemenea, în cadrul alcoolismului cronic crize paroxistice epileptice de tip psihosenzorial, psihomotor și absențe. Aceste crize polimorfe nu sînt confirmate însă de majoritatea autorilor. În cursul epilepsiei alcoolice nu se remarcă modificările ideo-afective particulare personalității epileptice cu excepția cazurilor de cronicizare a bolii.

b. *Epilepsia alcoolică propriu-zisă*. Accesele se reproduc periodic la alcoolicii cronici sau la vechii alcoolici, ceea ce l-a determinat pe I. V. Strelciuk să considere epilepsia alcoolică în cadrul epilepsiilor toxice. Aceasta este o maladie dobîndită cu durată lungă și de obicei definitivă. O statistică a lui Polisch efectuată pe alcoolicii cronici a evidențiat 3% bolnavi cu manifestări comițiale ; la băutorii cronici ar mai fi de luat în considerare în acest caz și procesele aterosclerotice. Cercetările privind determinarea proporției de alcoolici în rîndurile epilepticilor evidențiază rezultate variabile (Lennox 6%, Marchand 4,3%). Epilepsia alcoolică realizează crize comițiale de tip grand mal, îndeosebi forma tonică sau fără comă (Lafon 15 cazuri din 20 ; I. N. Piatnițkaia și colab. 9 cazuri din 3000), a căror frecvență e de 1—2 ori pe an, de obicei legate de suspendarea consumului de alcool. Cît despre existența crizelor focalizate, acestea sînt negate de numeroși autori, iar dacă apar crize focale, riscul de proces expansiv întracerebral este mai ridicat.

J. Lereboullet și colab. (1956), R. Pluvinage (1956), M. Riser și colab. (1958), raportîndu-se la epilepsiile alcoolice admit că acestea au o realitate clinică indubitabilă atunci cînd au fost excluse orice cauze epileptogene. În raport de prognosticul acestor crize, autorii citați disting două modalități evolutive ; a) o eventualitate *cu prognostic favorabil*, crizele avînd un caracter reversibil atunci cînd intoxicația cronică alcoolică de lungă durată n-a realizat o encefaloză subcronică, în acest caz crizele apărînd ca urmare a sevrajului dpă impregnări etilice paroxistice ; b) *crizele devin ireversibile* atunci cînd se realizează o encefaloză subcronică sau cronică cu leziuni cortico-subcorticale.

G. Giove și F. Gastaut (1965) disting în cadrul alcoolismului crize convulsive care apar la bolnavii de alcoolism la care însă examenele clinice și paraclinice evidențiază o leziune epileptogenă manifestă sau latentă și în care caz alcoolul a constituit doar un factor precipitant. În aceste cazuri epilepsia nu poate fi considerată ca fiind de etiologie alcoolică. În cazul în care nu se constată nici un factor epileptogen manifest sau latent, atunci epilepsia va fi considerată ca fiind de natură alcoolică, autorii subliniind că *epilepsia alcoolică se manifestă întotdeauna sub forma crizelor de tip grand mal, crize generalizate, tonico-clonice.* În ce privește condițiile de apariție a crizelor de grand mal din epilepsia alcoolică, autorii menționează următoarele eventualități : *crizele apar precoce la bolnavii care nu prezintă o encefalopatie alcoolică la 12—24—48 ore de la o beție ocazională la un etilic cronic și cedează odată cu întreruperea alcoolului ; crizele apar tardiv pe fondul unei encefalopatii alcoolice confirmată clinic și radiologic și survin, dar nu obligatoriu, în relație cu o beție ocazională.*

Datele citate mai sus corespund punctului de vedere formulat de P. Tomescu (1929), care considera că *„epilepsiile constituționale la care alcoolul a fost numai o cauză adjuvantă trebuiesc scoase de sub eticheta etilismului și trecute la epilepsiile esențiale"*. Autorul subliniază, de asemenea, că *„putem conchide, deci, bazați pe fapte experimentale și pe observațiuni clinice că există o epilepsie etilică de natură toxică"*. De asemenea, concluzionează că : *„Epilepsiile alcoolice cu leziuni organice — meningee, vasculare, hepatice, renale — pot fi studiate și tratate în raport cu leziunea organică ce constituie substratul boalei"*, și că *„epilepsiile alcoolice, ce se datoresc unei stări de intoxicare cerebrală cronică formează al trei-*

lea capitol care are cele mai multe cazuri. Acestea sînt curabile, dar din nefericire, recidivante".

Pe de altă parte, apariția unei crize epileptice la un bolnav de alcoolism cronic atrage atenția asupra unei eventuale apariții a unui delirium tremens și de aici necesitatea instituirii imediate a unui trtament profilactic, nu prin administrarea barbituricelor, ci a unor anticonvulsive care să nu se sumeze prin acțiunea lor cu alcoolul.

T. R. P. Price și P. M. Silberfarb (1976), raportează un caz de epilepsie grand mal cu crize convulsive tonico-clonice la o pacientă în vîrstă de 50 ani, care urmase tratamentul cu disulfiram în doză de 500 mg pe zi timp de 9 luni. După două luni de tratament au apărut la pacientă accentuarea somnolenței, manifestări confuzionale, deficite marcate de memorie, idei paranoide și suicidare, dezorientare în timp și spațiu. Pe acest fond crizele convulsive sau repetat de încă două ori. Autorii incriminează în apariția crizelor convulsive grand mal în acest caz hipoxia tisulară cerebrală provocată de acțiunea toxică a disulfiramului, ca și datorită blocării hidroxilării dopaminei și noradrenalinei, cu scăderea lor consecutivă la nivel cerebral.

În aceiași ordine de idei ar fi, de asemenea, de amintit părerea lui R. Pluvinage (1958), core conchizînd asupra studiilor privind relațiile dintre epilepsie și alcoolism remarca următoarele : o parte dintre pacienți sînt epileptici cu o evidentă disritmie cerebrală. În aceste cazuri, alcoolul constituie nu numai un factor revelator al bolii, ci totodată și de agravare a simptomatologiei clinice ; etilismul cronic este suficient prin alterarea metabolismului cerebral, să determine manifestări epileptice prin mecanisme pe care nu le cunoaștem încă ; sînt cazuri indiscutabile în care alterările caracterului și anomaliile electroencefalografice ne îndeamnă să ne gîndim la o alterare particulară, la o predispoziție particulară a sistemului nervos. În asemenea cazuri etilismul acționează ca un factor secundar pe un teren fragil, ereditar al funcțiilor sistemului nervos. Există, pe de altă parte un fapt cert că în cazul unei epilepsii alcoolice, cel puțin în stadiul inițial, cura de dezintoxicare cu o terapie protectivă anticomițială e suficientă pentru a determina suspendarea acceselor. R. Pluvinage semnalează un fapt paradoxal, remarcat, de asemenea, de numeroși clinicieni, că în etilismul cronic cu leziuni manifeste de abiotrofie cortico-subcorticală confirmată pneumoencefalografic persistă la înregistrări repetate un traseu electroencefalografic bine ex-

primat, dar ceva mai lent, pe care Faure și Bonnel nu-l consideră totuși exprimând în realitate nu un ritm alfa normal, ci un hipersincronism patologic neuronal.

Examenele complementare. Electroencefalograma (EEG) — cel mai adesea traseul este în „limitele normalului" este plat, undele afla rare sau absente ori supraîncarcă ritmul rapid. Această constatare se face la scurtă perioadă după criză (Giroir și colab., 40 din 54 cazuri). Traseul demonstrează alterări difuze bilaterale uneori, fără caracter epileptic (alterări ale ritmului de bază). Laplane — 12 din 20 cazuri. Uneori, foarte rar traseul are caracte de epilepsie (Laplane, 4 cazuri din 20 ; Giroir, 7 din 22 cazuri).

Encefalografia gazoasă evidențiază o atrofiere cerebrală difuză (Lafon) în forme evoluate.

Evoluția. Sevrajul complet prin cura de dezintoxicare poate aduce o vindecare de natură clinică (absența convulsiilor) și electrică (dispariția modificărilor traseului). Dacă leziunile au devenit ireversibile, modificările electrice persistă.

Diagnosticul epilepsiei alcoolice ; se va face investigația pe linia unei epilepsii latente : convulsii infantile, enurezis tardiv, somnambulism, sincope, tulburări de comportament. Se face diagnosticul diferențial cu spasmofilia unde alcoolul poate provoca convulsiile, vechi traumatisme cerebrale. Unii autori vorbesc despre o „epilepsie psihică" alcoolică, sau de forme larvate de epilepsie alcoolică cu crize psihice, adevărate raptusuri psihomotorii provocate de intoxicația acută a sistemului norvos.

Cînd crizele persistă după dispariția intoxicației, atunci se poate afirma o epilepsie adevărată. *Epilepsia psihică alcoolică poate* lua forma unui acces de automatism ambulator alterînd o fază inconștientă cu amnezie consecutivă.

Această formă care trebuie deosebită de cea alcoolică este determinată de halucinații și nu este urmată de amnezie, dar diagnosticul e dificil. La unii epileptici alcoolul poate să favorizeze izbucnirea unui acces de automatism ambulator. Epilepticii alcoolici în același timp pot prezenta accese delirante care, după caracterul lor sînt atît epileptice, cît și de natură alcoolică. Diagnosticul se complică atunci cînd un alcoolic subacut face o fază halucinatorie și nu are acces epileptic convulsiv. Diferitele accidente epileptice convulsive și psihice de natură alcoolică descrise pot apare în timpul dipsomaniei ; în acest caz, ele sînt consecința dipsomaniei diagnosticate. Unii autori, ca de exemplu E. Kraepelin, R. Gaupp. K. Bonhoeffer, consideră, pe baza faptului că este frecventă

coexistența între epilepsie și dispomanie, că acesta din urmă nu ar fi decît un echivalent psihic al epilepsiei. După Souques, accesele convulsive, automtismul ambulator și actele inconștiente din cursul dipsomaniei sînt manifestări de natură epileptică și nu de natură etilică. În realitate, cazuri relativ puține la dispoziție pot fi atașate epilepsiei, iar accidentele convulsive sau psihice apar în cursul accesului dipsomanic, dacă prezintă unele caractere ce le apropie de epilepsie trebuie să fie cele mai adesea considerate ca fiind de origine epileptică.

Actele extrem de grave — atentatele la pudoare, furturi la vedere, suicidul, homicidul, loviri și răni pot fi înfăptuite în timpul epilepsiei psihice alcoolice, pot îmbrăca chiar caracterul furiei epileptice. Interpretarea patogenică prezintă dificultăți adesea din punctul de vedere al criteriologiei medico-legale. Diagnosticul cu epilepsia psihică se va baza pe datele obținute asupra stării anterioare a subiectului, excesele de băuturi, absența crizelor convulsive sau a echivalențelor în antecedente.

Cu privire la mecanismele etiopatogenetice implicate în apariția epilepsiei la bolnavii suferind de alcoolism cronic, sînt de luat în considerare mai multe circumstanțe, printre care rolul alcoolului, modificările metabolice induse de alcool asupra creierului, circumstanțele de apariție, vîrsta la care apar, vechimea intoxicației alcoolice, suferințele viscero-umorale cumulative, curabilitatea sau incurabilitatea crizelor epileptice alcoolice etc., într-un cuvînt fenomenele de reactivitate neuro-endocrino-efectorii, centrale și periferice, pe care le exercită alcoolul în funcție de starea inițială a substratului morfo-funcțional dinamic cerebral în raport cu doza de alcool utilizată și cu durata intoxicației parabiotizante.

Așa cum sublinia D. Danielopolu (1954), cercetările privind farmacodinamia specifică și nespecifică a alcoolilor sînt nu numai disparate, dar totodată și contradictorii. Alcoolul etilic acționează asupra întregului organism, deci atît pe sistemul norvos central, glande endocrine ca și pe sistemul efector al organelor terminale (mecanismul neuro-endocrino-efector). D. Danielopolu a demonstrat experimental că în doze mici alcoolul etilic favorizează eliberarea și acțiunea acetilcolinei și deci stimulează producerea de anticorpi și imunitate, avînd în vedere că acetilcolina stimulează producerea de globuline. „Trebuie însă să ținem seama de faptul că, favorizînd acțiunea Ach, alcoolul etilic favorizează și fenomenele parafilactice și că el poate fi vătămător la bolnavii cu sindroame parafilac-

tice", scrie Danielopolu, și îndeosebi atunci cînd se consumă alcoolul în mod intempestiv în cantități crescute, acesta „împiedică acțiunea tuturor factorilor naturali" de apărare, de antagonism interstimulant cu producerea unor circuite reflectorii vicioase, patologice, cu efecte negative inclusiv asupra celulelor efectorii cu toate consecințele umoral-metabolice ce decurg. Toate acestea au ca efect instalarea fenomenelor de parabioză ce pot determina procesele areactive și uneori ireversibile de paranecroză și apoi de necroză celulară, neuronală prin epuizare paralitică transliminară.

În ce privește mecanismele etiopatogenice ale epilepsiei alcoolice, sînt de luat în considerare rolul epileptogen al alcoolului în cazul bolnavilor suferind de epilepsie la care favorizează creșterea importantă a frecvenței crizelor prin acumularea, probabil, de acetilcolină liberă și perturbarea mediației chimice în sistemul nervos central. În cazul servajului sau consumului în doze mari, atunci intervine acțiunea specifică toxică a alcoolului și „se produce — așa cum arăta D. Danielopolu — o scădere a fenomenelor de excitație și apar fazele de egalizare, paradoxală și ultraparadoxală", nu se mai împiedică formarea de Ach așa cum se întîmpla în cazul administrării dozelor mari de alcool și atunci apar fenomenele de șoc și nu de aspect parafilactic ci de tipul hipersincronismului cerebral convulsiv, fenomene care apar, așa cum subliniază A. Dreano — în condițiile unui echilibru precar cerebral determinat de consumul de alcool și care se rupe ușor, odată cu instalarea sevrajului fie că vrea bolnavul, fie că sevrajul apare ca un mecanism de autoapărare impus de organism înainte de a se ajunge la o stare critică.

Noi considerăm că la apariția fenomenelor de hipersincronism neuronal paroxistic concură și alte mecanisme interstimulate, frenatorii sau activatorii, printre care un rol particular, se pare că revine și hopoglicemiei alcoolice semnalată în literatură pentru prima dată de către Brown și Harvey (1941), apoi de către Tucer și Porter (1947) și ulterior de Bottura (1949), ș.a. Hipoglicemia la alcoolici apare prin efectul său direct asupra pancreasului, prin sistemul parasimpatic, prin epuizarea rezervelor de glicogen și de instalare a unei inhibiții a funcției de neoglicogeneză hepatică prin mecanismele de feedback biochimic : reducerea NAD care oxidează alcoolul etilic în $NADH_2$ a cărei acumulare inhibă activitatea glutamdehidrogenazei și care încetinind procesele de dezamînare protetică scad, în același timp și procesele de neoglucogeneză. Chiar

dacă intervine un alt mecanism de oxidare al alcoolului, cel al peroxidazelor, este de asemenea de admis că alcoolul va determina fenomenul hipoglicemic, intervenind prin perturbarea antagonismului interstimulant cerebral şi pe organele efectorii, cu atît mai mult cu cît se cunoaşte că în absenţa unei suferinţe manifeste suprarenale se constată totuşi deficitul sistemului corector adrenergic. În sensul celor de mai sus, alcoolul, prin acţiunea sa centrală şi periferică pune în tensiune de lucru o serie de mecanisme care nu mai pot realiza antagonismul interstimulant, se realizează o hipersensibilizare parabiotizantă a structurilor cerebrale cu scăderea consecutivă a pragului convulsivant cerebral care, în prezenţa şi a unei hipoglicemii şi a unui exces de Ach să declanşeze fenomenele paroxistice.

La cele de mai sus, sînt de asemenea, de amintit fenomenele de abiotrofie encefalică cu distribuţie cortico-subcorticală confirmate în cazul alcoolismului prin practicarea examenelor encefalografice care atestă leziunile corticale difuze, îngustarea corpului calos, fenomene de suferinţă subcorticală traduse prin dilatarea coarnelor frontale, laterale şi a ventricolului III, iar uneori apariţia unei dilatări manifeste inclusiv la nivelul apeductului lui Sylvius. Această suferinţă encefalică ar constitui un argument important pentru explicarea, cel puţin parţială, a unora din formele de epilepsie alcoolică ireversibilă. În favoarea rolului abiotrofiei cerebrale parabiotizante în apariţia crizelor epileptice pledează frecvenţa mai crescută a crizelor convulsive în deliriumul tremens recidivant. Pe de altă parte, cu cît consumul de băuturi alcoolice a început la o vîrstă mai tînără, cu atît mai mult cresc şansele apariţiei epilepsiei alcoolice cu o mai mare frecvenţă şi la un interval mai scurt de intoxicare cronică alcoolică. În afara celor de mai sus se cuvine, în mod necesar să accentuăm că alcoolismul este o boală a întregului organism şi, în consecinţă, cu cît mai mult este interesantă în perturbările morfo-funcţionale economia organismului (insuficienţa hepatică, pe axul endocrin hipofizo-suprarenal, polinevrită, nevrita optică, tulburări manifeste umoral-metabolice) şi deci organele şi mecanismele efectorii, cu atît mai multe şanse sînt să apară o epilepsie alcoolică, urmată sau nu de un acces de delirium tremens sau de o stare de beţie patologică convulsivă.

ANDRIEŞ C. LUCIAN
Nr 2846
Biblioteca Personală

CUPRINS

1.1. *Tulburările mintale psihotice ale alcoolismului cronic* . . 7

2.1. Beţiile anormale 7
2.2. Beţia de tip diencefalic sau pseudorabic 12
2.3. Beţia excito-motorie sau raptusul alcoolic . . . 13
2.4. Beţia halucinatorie sau senzorială 13
2.5. Beţia halucinator-paranoidă 13
2.6. Beţia crepusculară (confuziv-oniroidă) 14
2.7. Beţia patologică convulsivă sau epileptoidă . . . 15
2.8. Etiologia stărilor de beţie patologică 16
2.9. Pseudobeţiile patologice 19
2.10. Beţiile cantitative 21
2.11. Beţiile calitativ anormale 21

3.1. *Dipsomania* 25

3.2. Pseudodipsomania 27

4.1. *Tulburările mintale* psihotice acute, subacute şi cronice ale alcoolismului cronic — consideraţii generale 31

5.1. *Delirul alcoolic subacut* 35

6.1. *Delirul alcoolic* acut (Delirium tremens) 41

6.2. Tipuri delirante ale deliriumului tremens . . . 64
6.3. Sindromul neurologic al deliriumului tremens . . 72
6.4. Tulburări viscero umorale în deliriumul tremens . . 78
6.5. Sindromul biologic al deliriumului tremens . . . 82
6.6. Evoluţia deliriumului tremens 90
6.7. Forme supraacute sau gravisime ale deliriumului tremens 92
6.8. Sechelele deliriumului tremens 93

7.1. *Halucinoza alcoolică* (Delirul halucinator al băutorilor — Kraepelin) 95

7.2. Alcoolicii schizoizi 102
7.3. Stările depresive delirante 103
7.4. Formele mixte 105

8.1. *Delirurile cronice* alcoolice 109

8.2. Delirurile alcoolice cronice halucinatorii . . . 109
8.3. Paranoia alcoolică (delirul de interpretare alcoolic sau delirul de gelozie alcoolic) 114
8.4. Delirul alcoolic și schizofrenia 121

9.1. *Psihoza (boala) Korsakov* (Psihoză polinevritică sau encefalo-mielo-polinevrita alcoolică) 124

9.2. Considerații generale 124
9.3. Debutul bolii 129
9.4. Sindromul psihic 130
9.5. Amnezia de fixare 130
9.6. Falsele recunoașteri 142
9.7. Confabulația 143
9.8. Confabulația spontană 144
9.9. Confabulația sugestivă 144
9.10. Confabulația adevărată 145
9.11. Confabulația de rememorare 145
9.12. Dezorientarea în timp și spațiu 146
9.13. Alte tulburări mintale 146
9.14. Psihoza acută Korsakov 147
9.15. Diagnosticul bolii Korsakov 149

10.1. *Encefalopatia Gayet-Wernicke* 151

10.2. Leziunile anatomo-patologice 164
10.3. Forme clinice 169
10.4. Forme clinice simptomatice 169

11.1. *Demențele alcoolice* 171

11.2. Demența alcoolică simplă 172
11.3. Pseudoparalizia generală alcoolică 173

12.1. *Sindromul (encefalopatia) Marchiafava-Bignami* . . 178

13.1 *Scleroza corticală laminară F. Morell* 181

14.1. *Epilepsia alcoolică* 183

15.1. *Cuprinsul* 201

16.1. *Bibliografia în volumul următor.*

ANDRIEŞ C. LUCIAN
Nr 2846
Biblioteca Personală

Tiparul executat la S.C. „Dsofotei" S.A. Iași,
str. Sf. Lazăr nr. 49,
sub cd. 206.